INTER-MEMO

Fiches de synthèse illustrées

MEMO ECG

ENC

Nicolas
LELLOUCHE

Avec la collaboration de

VG

INTERNAT - MEMOIRE

Fiches de synthèse illustrées



ECG

Nicolas LELLOUCHE

Avec la collaboration de Jérémie Lefevre



REMERCIEMENTS

A tous ceux qui m'ont formé et qui m'ont fait aimer la médecine :

Pr Bouchon,
Dr Cardot,
Pr Castaing,
Pr Caumes,
Dr Fangio,
Pr Frileux,
Dr Izzedine,
Pr Parc,
Pr Ménégaux,

A mes amis toujours présents,
A mes sous-colleurs Etienne et Gaspard,
A Elvira,
A Sarah,

Jéremie LEFEVRE

« C'est l'incertitude qui nous charme.
Tout devient merveilleux dans la brume. »

OSCAR WILDE.

PREFACE

L'électrocardiogramme (ECG) est un examen complémentaire, extrêmement important, qui fait quasiment partie de l'examen clinique de tout patient. C'est un examen très facile à effectuer mais dont l'interprétation reste parfois difficile voire obscure pour certains médecins. Ceci vient probablement du fait qu'il n'est pas aisé de comprendre les bases électrophysiologiques de l'ECG. Néanmoins leur compréhension est fondamentale pour l'interprétation d'un tracé électro-cardiographique. Cet ouvrage s'attachera à expliquer de manière la plus précise et la plus claire possible la plupart des tracés que l'on peut rencontrer sur un électrocardiogramme.

Cet ouvrage s'adresse donc aux médecins, aux étudiants en médecine, aux infirmières et élèves infirmières et à tous ceux qui sont intéressés par la compréhension de cet outil de base de la médecine quotidienne.

TABLE DES MATIERES

RAPPELS GENERAUX D'ELECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE

Pour comprendre l'analyse d'un ECG il faut tout d'abord comprendre la physiologie électrique du cœur, c'est-à-dire comment se propage l'activité électrique au sein du muscle cardiaque.

Il faut aussi garder à l'esprit que l'activité électrique du cœur ne sert qu'à induire la principale activité du cœur, qui est sa contraction.

L'interprétation de l'ECG a aussi bénéficié du développement des techniques d'explorations électrophysiologiques endocavitaires (c'est-à-dire de recueillir l'activité électrique du cœur en positionnant des sondes à l'intérieur des cavités cardiaques) et surtout de la recherche fondamentale qui ont permis tous deux d'expliquer la plupart des anomalies rencontrées sur un ECG.

Avant de débuter l'interprétation de l'ECG proprement dit, il convient de rappeler quelques bases électrophysiologiques :

L'activité électrique du cœur est en fait la somme del' activité électrique de toutes les cellules myocardiques, chacune se comportant comme un dipôle électrique avec un pôle positif et un pôle négatif.

A l'état de base, les cellules cardiaques (comme toutes les cellules de l'organisme) sont polarisées, à cause d'une répartition particulière des ions del' organisme entre l'extérieur et l'intérieur de la cellule.

En effet, il existe plus d'ions positifs (Na^+, Ca^{2+}, ...) à extérieur qu'à l'intérieur de la cellule. (Schéma n°1)

La dépolarisation cellulaire correspond à une entrée d'ions positifs (ou sortie d'ions négatifs) dans la cellule. Cette phase va se propager de proche en proche aux autres cellules cardiaques pour induire une contraction du muscle cardiaque (= systole).

La repolarisation (retour vers l'état initial) cellulaire suit la dépolarisation cellulaire et correspond à une sortie d'ions positifs (ou entrée d'ions négatifs) de la cellule. Cette phase va permettre au cœur de se relâcher (= diastole) pour qu'une nouvelle dépolarisation puisse se produire et ainsi de suite.

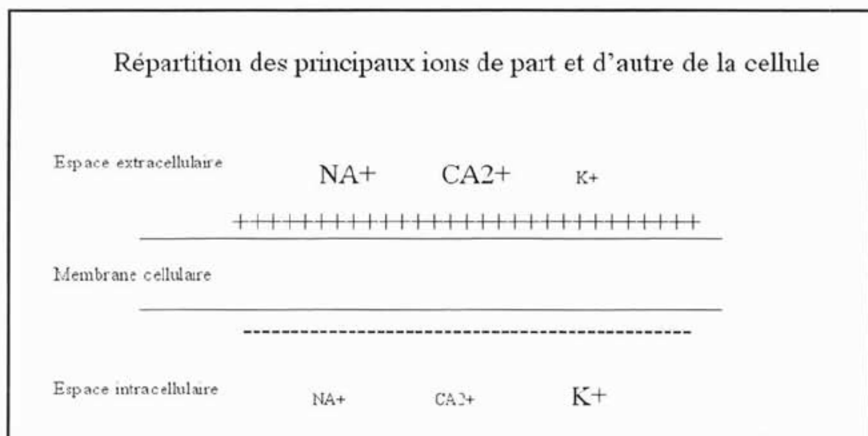


Schéma n°1

Le cœur va ainsi se contracter environ 70 fois par minute (= fréquence cardiaque) ou 86400 fois par jour ou 30412800 par an.

Un autre élément fondamental de la compréhension de l'électrophysiologie cardiaque est la représentation d'un potentiel d'action d'une cellule myocardique.

Il s'agit du courant électrique enregistré au niveau d'une cellule cardiaque qui est généré par la dépolarisation et la repolarisation.

Il existe 5 phases dans le PA d'une cellule cardiaque (Schéma n°2) :

La phase 0 → dépolarisation rapide

La phase 1 → petite repolarisation

La phase 2 → dépolarisation lente

La phase 3 → repolarisation principale

La phase 4 → dépolarisation lente spontanée

Représentation du potentiel d'action cardiaque

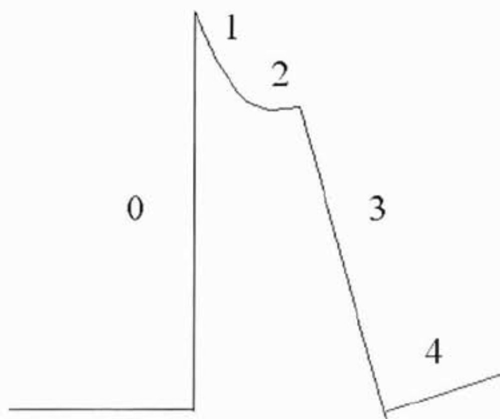


Schéma n°2

C'est la phase 4 qui fait que le cœur se contracte de manière automatique, contrairement aux autres muscles striés de l'organisme chez lesquels cette phase n'existe pas (ils se contractent par la volonté).

L'influx électrique cardiaque nait au niveau du **NŒUD SINUSAL**, qui se trouve à la jonction entre l'oreillette droite et l'abouchement de la veine cave supérieure. Cet influx va ensuite se propager dans les 2 oreillettes, de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche avant de se diriger vers le **NŒUD AURICULO-VENTRICULAIRE OU NŒUD DE ASCHOFF-TAWARA**, qui se trouve dans la partie basse de la cloison interauriculaire. A ce niveau l'influx électrique transite sans dépolariser de structure cardiaque et arrive au niveau du **FAISCEAU DE HIS** qui se trouve dans la partie haute du septum interventriculaire. Là, le faisceau de His se divise en 2 branches : la **BRANCHE DROITE** destinée au ventricule droit et la **BRANCHE GAUCHE** destinée au ventricule gauche (Cf. Schéma n°3).

La branche gauche va se diviser en 2 hémibranches = l'**HEMIBRANCHE ANTERIEURE GAUCHE** et l'**HEMIBRANCHE POSTERIEURE GAUCHE**.

La branche droite et les 2 hémibranches gauches vont se diviser dans chacun des 2 ventricules en de nombreux petits filets nerveux pour former le **RESEAU DE PURKINJE**.

La dernière structure cardiaque à se dépolariser est l'infundibulum pulmonaire (partie haute du ventricule droit).

L'électrocardiogramme va représenter l'ensemble de ce trajet de conduction électrique.

PROPAGATION DE L'INFLUX ELECTRIQUE A L'INTERIEUR DU CŒUR

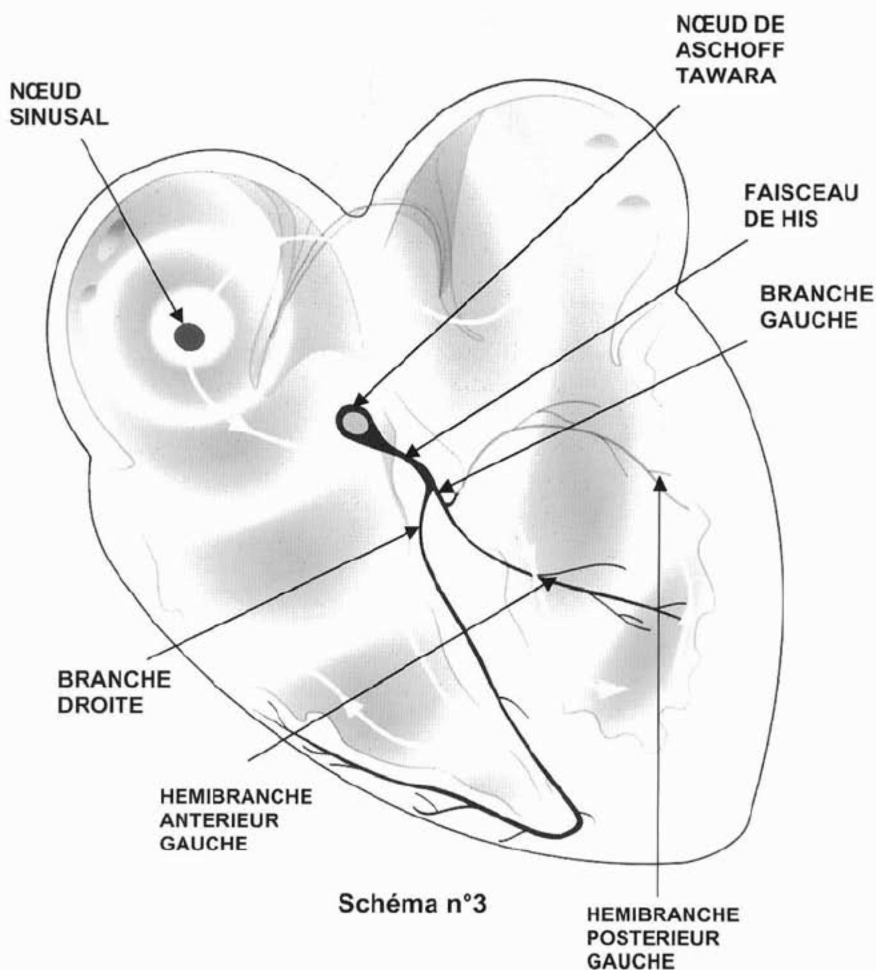


Schéma n°3

PRINCIPES ELECTRIQUES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME

La base de l'enregistrement de l'activité électrique du cœur telle qu'elle a été précédemment décrite repose sur la loi de l'unipolaire. **Cette loi consiste dans le fait que quand un courant se dirige vers l'endroit où il est recueilli, il est enregistré comme une onde positive. Par contre s'il s'en éloigne il sera représenté par une onde négative.**

L'ECG enregistre l'activité électrique du cœur qui est intra cardiaque, à la surface de l'organisme (donc de manière assez éloignée).

Pour avoir une idée complète de cette activité électrique il est impératif de l'enregistrer à différents endroits du thorax de manière à étudier toutes les faces anatomiques du cœur.

Il existe donc une disposition tout à fait précise des électrodes externes pour enregistrer un ECG.

On distingue 2 types d'électrodes :

1. Les électrodes périphériques (appelées D) qui sont placées sur les 4 membres et qui explorent le plan frontal du cœur.

2. Les électrodes précordiales (appelées V) qui sont placées sur le thorax du patient pour explorer le plan transversal du cœur.

Le positionnement exact des électrodes est le suivant (Schéma n°4 et 5) :

<u>Pour les dérivations standards :</u>

- Une électrode sur le membre supérieur droit
- Une électrode sur le membre supérieur gauche
- Une électrode sur le membre inférieur droit
- Une électrode sur le membre inférieur gauche

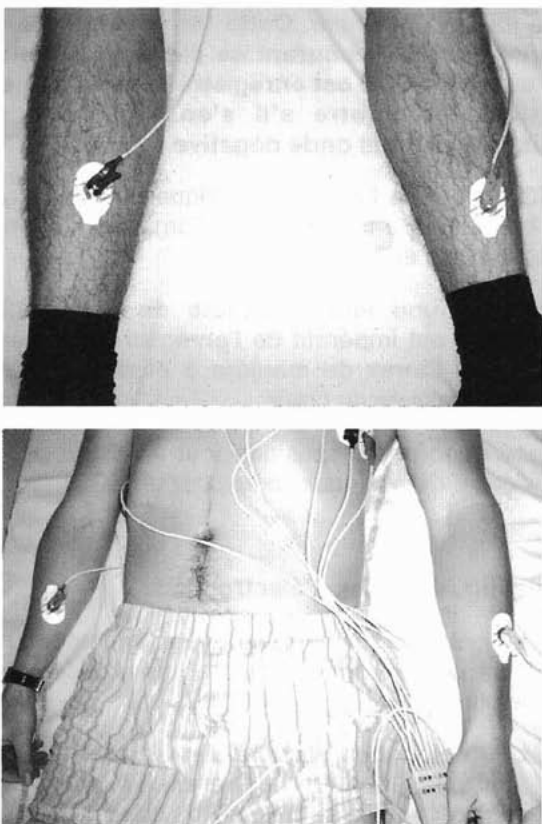


Schéma n°4

Ces quatre électrodes permettent de former 6 dérivations :

1-Dérivations bipolaires :

- D1 entre le membre supérieur droit et gauche
- D2 entre le membre supérieur droit et le membre inférieur droit
- D3 entre le membre supérieur gauche et le membre inférieur gauche

2-Dérivations unipolaires :

- VR (right) entre le cœur et le bras droit
- VL (left) entre le cœur et le bras gauche
- VF (foot) entre le cœur et les membres inférieurs

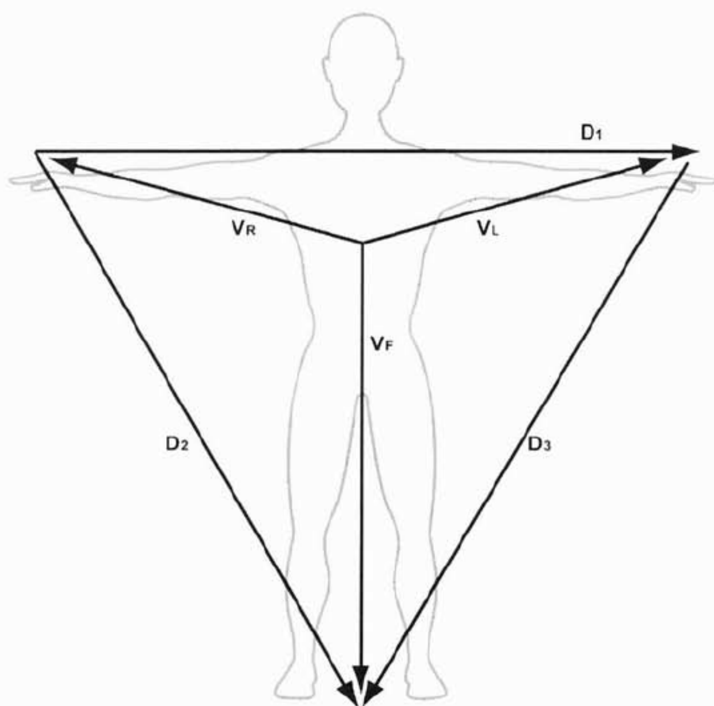


Schéma n°5

On place également des électrodes précordiales (Schéma n°6) :

- V1 : 4ème espace intercostal en parasternal droit
- V2 : 4ème espace intercostal en parasternal gauche
- V3 : 5ème cote à gauche de V2
- V4 : 5ème espace intercostal gauche (sous mammaire gauche)
- V5 : 5ème espace intercostal gauche à gauche de V4
- V6 : 5ème espace intercostal gauche à gauche de V5
- V7 : 5ème espace intercostal gauche à gauche de V6 (au niveau du creux axillaire)
- V8 : 5ème espace intercostal gauche à gauche de V7
- V9 : 5ème espace intercostal gauche à gauche de V8
- V3R (right = droit) : symétrique de V3 à droite
- V4R (right = droit) : symétrique de V4 à droite

A noter un moyen simple pour placer correctement les électrodes précordiales est de se repérer par rapport à l'angle sternal et sous cet angle il s'agit du 2ème espace intercostal. On suit ensuite les espaces intercostaux jusqu'au 4ème et 5ème espace.

Il n'est possible d'enregistrer sur un seul tracé que 10 électrodes soit 12 dérivations.

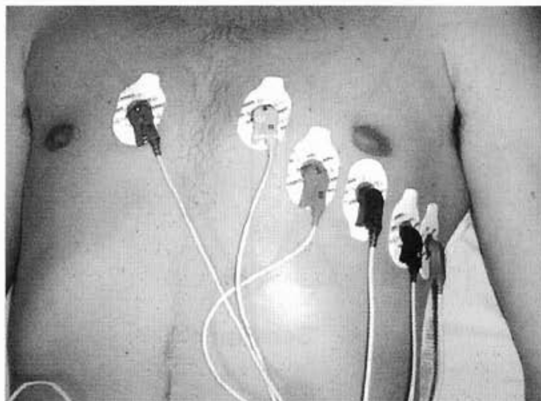


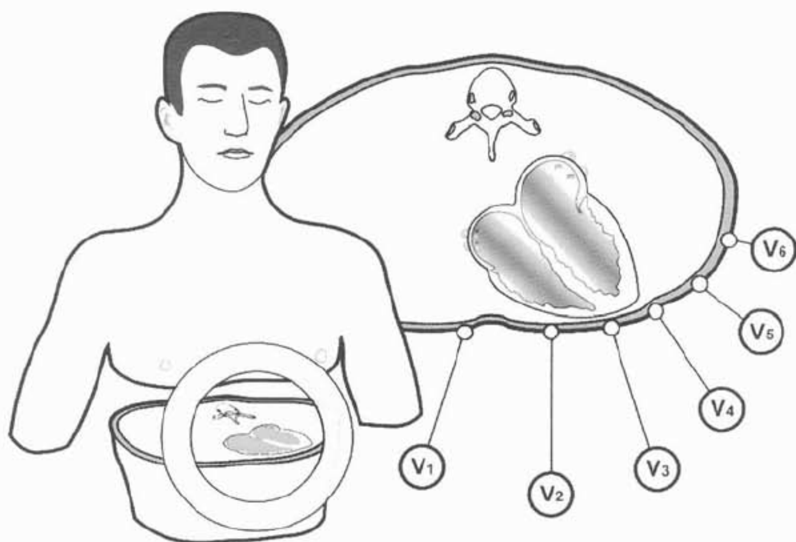
Schéma n°6

Sur le plan anatomique (Schéma n°7) :

Ces 15 électrodes permettent d'enregistrer l'activité électrique du cœur sous tous ses angles.

Localisation	Dérivations
Ventricule droit	V3R, V4R, VR, V1, V2
Paroi antérieure du VG	V1, V2, V3
Apex du VG	V4
Paroi latérale basse du VG	V5, V6
Paroi latérale haute du VG	D1, VL
Paroi inférieure du VG	D2, D3, VF
Paroi postérieure (ou basale) du VG	V7, V8, V9

Schéma n°7



REALISATION PRATIQUE D'UN ECG

Pour réaliser un ECG il faut allonger le patient sur le plan horizontal.

Après avoir dénudé le torse et les quatre membres, les électrodes sont placées comme cela a déjà été précisé (Cf. Schéma n°4, 5 et 6).

Les pinces de l'appareil sont placées sur chacune des électrodes. L'emplacement des dérivations précordiales est indiqué sur chacune des pinces (V1, V2, ..., V6). Pour les dérivations frontales :

- La pince rouge → membre supérieur droit.
- La pince noire → membre inférieur droit.

Moyen mnémotechnique = « Le Rouge et le Noir »

- La pince jaune →membre supérieur gauche.
- La pince verte → membre inférieur gauche.

Moyen mnémotechnique = Le Soleil (= le jaune) se lève sur la Prairie (= le vert)

L'appareil d'enregistrement est allumé, avec mise en activité du **filtre**, qui améliore la qualité de l 'enregistrement.

Le calibrage de l'appareil, qui est en général préréglé, doit être vérifié (Schéma n°8) :

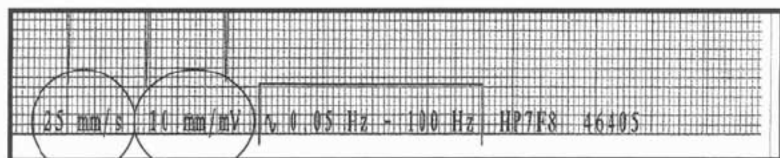
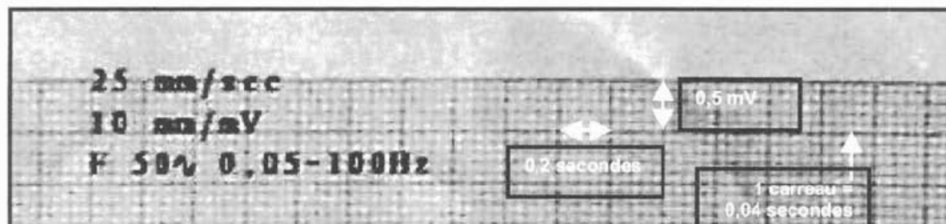


Schéma n°8

L'amplitude en hauteur du signal doit être de 0.1 mV pour 1 mm (1 petit carreau en hauteur).

La **vitesse** de défilement doit être réglée à 25 mm/s, ce qui correspond à 1 petit carreau en largeur = 0.04 seconde et 1 grand carreau = 5 petits carreaux = 0.2 seconde.



Puis il faut appuyer sur le bouton d'enregistrement automatique qui permet d'obtenir un ECG standard 12 dérivations.

Il est aussi possible d'enregistrer un ECG sur le mode manuel, qui permet d'enregistrer seulement quelques dérivations choisies (D2, D3, VF par exemple).

ECG NORMAL

DESCRIPTION D'UN CYCLE CARDIAQUE

Comme nous l'avons déjà vu, l'enregistrement électrocardiographique est fondé sur la loi de l'unipolaire, c'est-à-dire que quand un courant électrique se dirige vers l'électrode celui-ci est enregistré en positif et s'il s'en éloigne il sera enregistré en négatif.

L'influx électrique normal nait du nœud sinusal et se propage de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche pour dépolariser les 2 oreillettes (cf chapitre précédent).

Comme l'influx se propage de la droite vers la gauche on enregistrera en dérivations gauches une onde positive appelée l'**onde P** (schéma n°9).

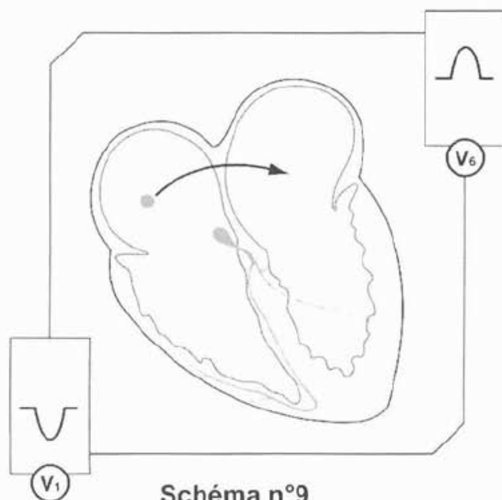


Schéma n°9

L'influx électrique arrive ensuite au niveau du nœud auriculo-ventriculaire puis du faisceau de His où aucune structure cardiaque n'est dépolarisée. **Il existe donc un espace isoélectrique appelé espace PQ ou PR.**

Puis le faisceau de His se divise en 2 branches au niveau de la partie haute du septum interventriculaire. La dépolarisation des ventricules débute par la dépolarisation du septum interventriculaire, qui se fait de la gauche vers la droite. On enregistrera donc en dérivation gauche une petite onde négative et en dérivation droite une petite onde positive.

Par définition pour la dépolarisation des ventricules :

- La première onde négative est appelée onde Q
- La première onde positive est appelée onde R
- La deuxième onde négative est appelée onde S
- La deuxième onde positive (si elle existe) est appelée onde R'

L'onde est écrite en minuscule si elle est petite et en majuscule si elle est ample (q, Q, r, R, S, s).

Pour la **dépolarisation du septum interventriculaire** on aura donc une onde q en dérivation gauche et une onde r en dérivation droite (Schéma n°10).

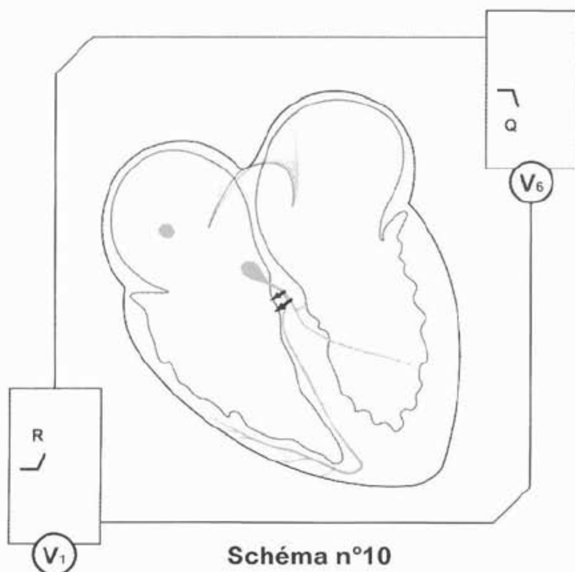


Schéma n°10

Puis les 2 ventricules se dépolarisent et c'est le ventricule gauche, qui est le plus important en taille, qui donne l'axe global de dépolarisation du cœur, qui est en bas et à gauche. **On enregistrera donc en dérivation gauche une grande onde R et dans les dérivations droites une grande onde S** (schéma n°11).

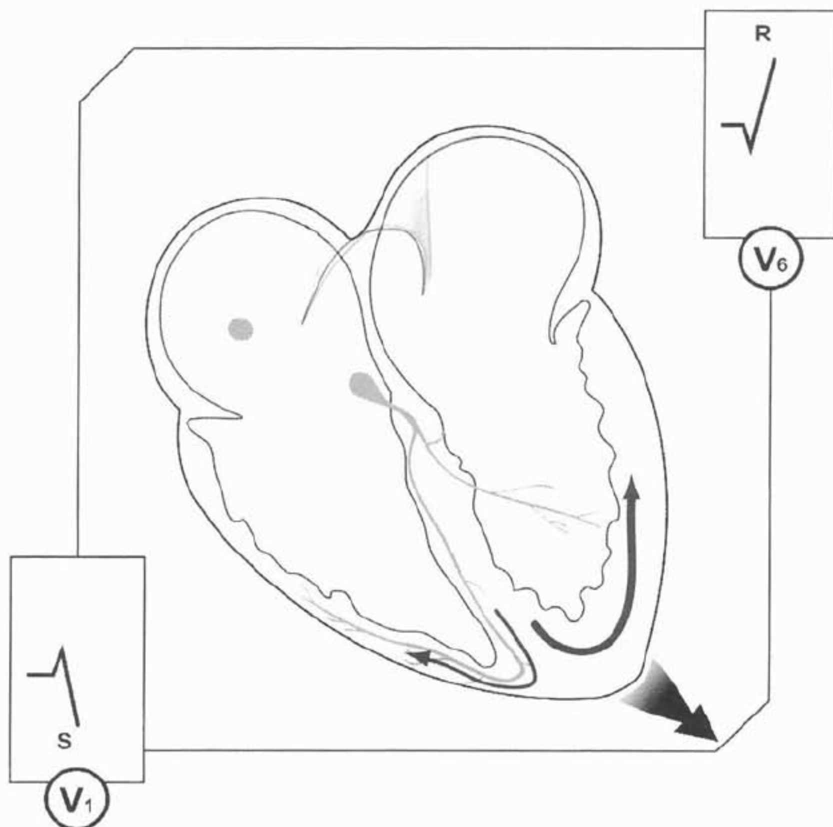


Schéma n°11

Le dernier endroit du cœur à être dépolarisé est l'infundibulum pulmonaire (partie haute du ventricule droit). En dérivation gauche on enregistrera une petite onde négative appelée onde s et en dérivation droite on enregistrera une petite onde positive que l'on ne voit quasiment jamais sur l'ECG (schéma n°12).

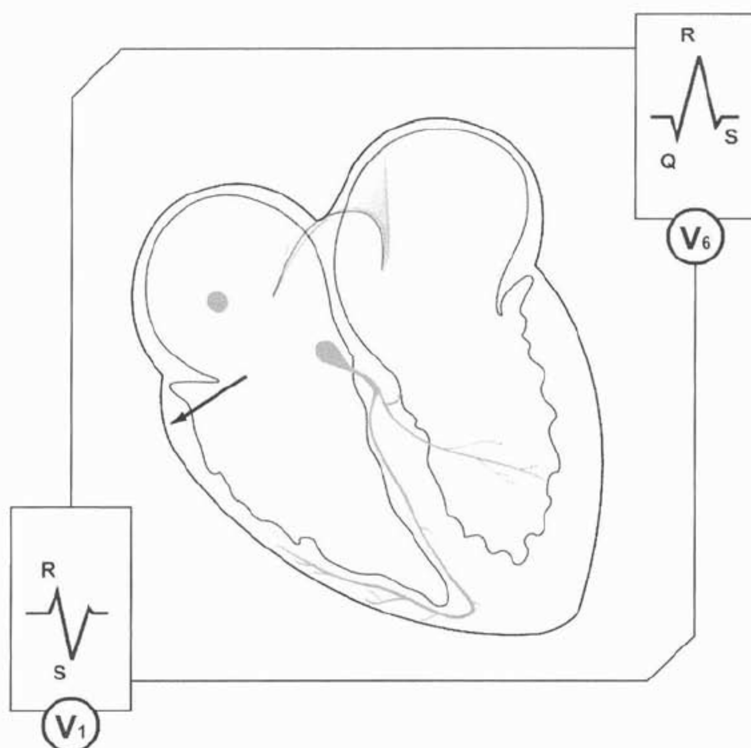


Schéma n°12

A ce moment du cycle cardiaque les oreillettes et les ventricules sont dépolarisés. Mais pour qu'une nouvelle dépolarisation réapparaisse, il faut que le cœur se repolarise. **La repolarisation des oreillettes n'est pas visible sur l'ECG de surface et se déroule pendant l'intervalle PQ**.

L'axe électrique global de dépolarisation des ventricules se situe en bas et à gauche. L'axe de repolarisation devrait donc être inversé = en haut et à droite. Toutefois la repolarisation correspond au moment du cycle cardiaque où le cœur se remplit de sang (diastole). La pression due à l'afflux de sang dans les ventricules va inverser l'axe de la repolarisation qui va donc être identique à celui de la dépolarisation, c'est-à-dire positif dans toutes les dérivations sauf VR, V3R, V4R et V1. **Cette onde s'appelle l'onde T.**

Nous avons donc décrit un cycle cardiaque complet qui est composé de P, PR, QRS, ST et T (schéma n°13).

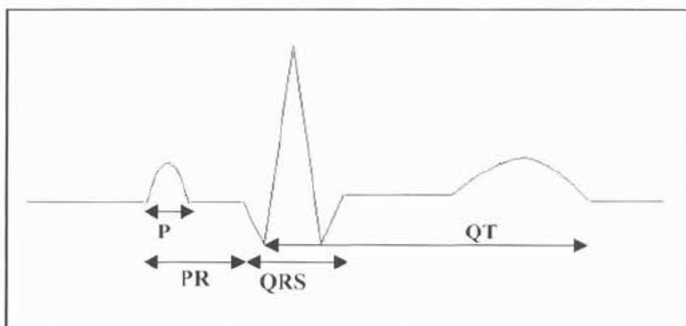


Schéma n°13

Les valeurs normales de ces intervalles sont :

Intervalle, Onde	Normale
P	< 0,12 sec
PR	0,12 – 0,2 sec
QRS	< 0,08 sec
QT	0,3 – 0,45 sec

PLAN D'INTERPRETATION D'UN ECG

Un ECG doit toujours être interprété dans le même ordre, afin de ne pas passer à côté d'un trouble du rythme, de conduction ou d'une autre anomalie. L'analyse systématique doit se faire selon l'ordre du cycle cardiaque.

1. La fréquence et rythme
2. L'axe du cœur
3. L'onde P
4. L'espace PR
5. Le complexe QRS
6. Les ondes Q
7. Le segment ST
8. Le segment QT
9. L'onde T
10. L'onde U

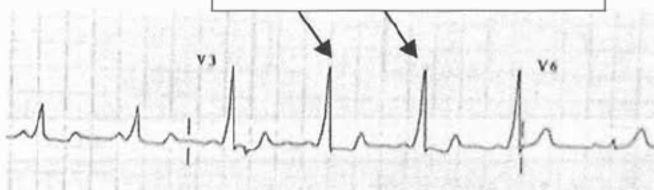
LA FREQUENCE CARDIAQUE

La fréquence normale du cœur est : 50 – 100 / minute.

Elle est dépendante du nœud sinusal qui joue le rôle de pacemaker.
Estimation rapide de la fréquence cardiaque :

- Si la vitesse de l'ECG est de 25 mm/s : compter le nombre de grands carreaux séparant deux complexes QRS et diviser 300 par ce chiffre.

3 carreaux → fréquence de 300 / 3 = 100/mn

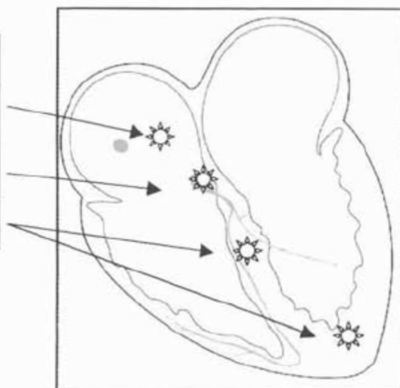


On peut ainsi calculer facilement les fréquences 300, 150, 100, 75, 60, 50 / minute.
Pour améliorer la précision, on peut calculer le nombre moyen de carreaux sur plusieurs complexes QRS.

On parle de bradycardie pour des fréquences < 50/min
On parle de tachycardie pour des fréquences > 100/min.

Si l'activité du nœud sinusal est défaillante, un autre pacemaker cardiaque peut prendre le relais, mais toujours avec une fréquence inférieure :

Echappement	Fréquence
Auriculaire	50-80 / min
Jonctionel	35-50 / min
Ventriculaire	20-35 / min



Plus l'échappement est bas situé, plus le rythme est lent.

- Pour les foyers auriculaires et jonctionels, les QRS vont être fins car l'influx électrique passe par le faisceau de His.
- Pour les foyers ventriculaires, plus le foyer sera proche du faisceau de His, plus les QRS seront peu élargis.

Les anomalies du rythme cardiaque peuvent être :

- Une bradycardie
- Une tachycardie
- Une irrégularité

PRINCIPALES CAUSES DE BRADYCARDIES :

⇒ Bradycardie sinusale
⇒ Dysfonction sinusale
⇒ Bloc auriculo-ventriculaire (2ème ou 3ème degré)

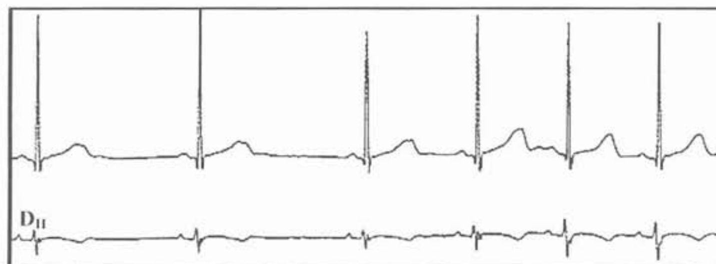
PRINCIPALES CAUSES DE TACHYCARDIES :

A complexes QRS fins :
⇒ Tachycardie sinusale
⇒ Tachycardie atriale
⇒ Flutter auriculaire
⇒ Fibrillation auriculaire
⇒ Tachycardie jonctionnelle
A complexes QRS élargis :
⇒ Les 5 causes précédentes si un problème de conduction existe également (Bloc de branche préexistant ou fonctionnel, syndrome de pré excitation)
⇒ Tachycardie ventriculaire
⇒ Rythme idioventriculaire accéléré

PRINCIPALES CAUSES DE FREQUENCES IRREGULIERES :

⇒ Fibrillation auriculaire
⇒ Arythmie sinusale
⇒ Wandering Pacemaker
⇒ Extrasystoles (auriculaire, ventriculaire ou jonctionnelle)

Il existe normalement une variation physiologique de la fréquence cardiaque avec la respiration : baisse avec l'expiration et augmentation avec l'inspiration. On parle **d'arythmie respiratoire**. Les valeurs restent comprises entre 80 et 100 /min et le PR est constant. Elle est rare après 40 ans.



Arythmie sinusale :
Fréquence ≈ 90 /min, irrégulière,
Onde P avant les QRS, positive en DII, QRS fins

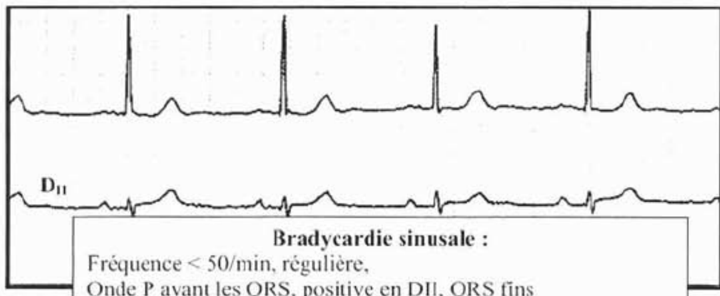
LE RYTHME

Normalement, le rythme est sinusal :
- Fréquence entre **50 et 100 / min**
- Déterminée par le nœud sinusal → **onde P positive en DII**
- **Rythme régulier**
- **Espace PR normal**
- Après chaque onde P, il n'y a qu'un QRS
- Avant chaque QRS, il n'y a qu'une onde P.

BRADYCARDIES

1/ Bradycardie sinusale

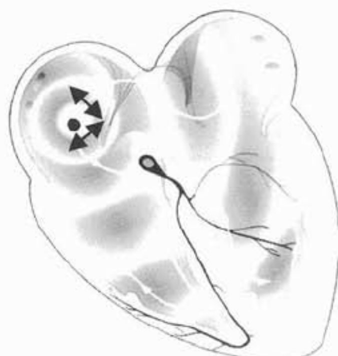
Elle correspond à un ralentissement du rythme sinusal inférieur à 50/min.
L'influx venant du nœud sinusal → onde P positive en DII.
Elle est rarement < 40/min → évoquer une autre cause de bloc de conduction.



Bradycardie sinusale :
Fréquence < 50/min, régulière,
Onde P avant les QRS, positive en DII, QRS fins

2/ Paralysie sinusale et bloc sino auriculaire (BSA)

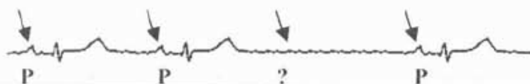
La paralysie sinusale correspond à un blocage direct et complet du nœud sinusal. Le bloc sino auriculaire correspond à un trouble de conduction entre le nœud sinusal et le tissu auriculaire. En pratique, il est impossible de faire la différence sur l'ECG de surface entre ces 2 anomalies.



On distingue 3 types de BSA :

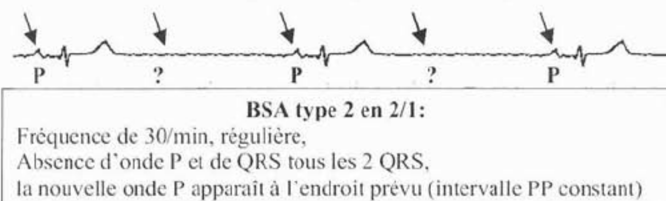
Type 1 : Allongement de la conduction sino-auriculaire = pas d'anomalie à l'ECG de surface (*l'onde P représente la dépolarisation des oreillettes et non la décharge du nœud sinusal).*

Type 2 : Blocage complet et intermittent de la conduction sino-auriculaire. Cela se traduit à l'ECG par l'absence, de manière intermittente, d'une onde P. Soit cette absence est isolée et alors l'intervalle RR avec l'onde p bloquée est un multiple de l'intervalle RR de base.



BSA type 2 :
Avant la pause fréquence de 60/min, régulière,
Absence d'onde P et de QRS, la nouvelle onde P apparaît à l'endroit prévu (intervalle PP constant)

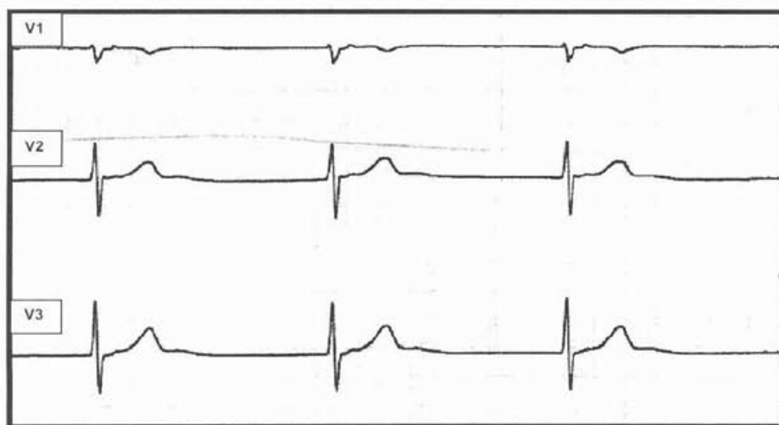
Soit l'onde p est bloquée de manière fixe, par exemple tous les 3 complexes QRS il y a une onde p bloquée = BSA 3/1. S'il existe un BSA 2/1 il est impossible de faire la différence avec une bradycardie sinusale (mais pour les fréquences basses <35/min il s'agit souvent d'un BSA).



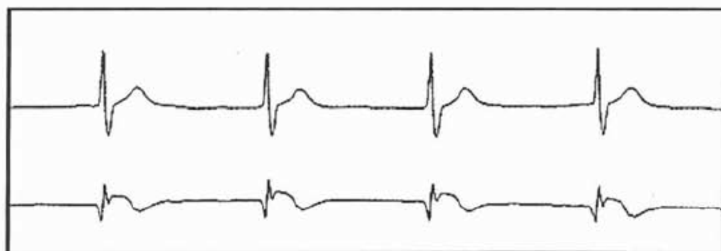
BSA type 2 en 2/1 :
Fréquence de 30/min, régulière,
Absence d'onde P et de QRS tous les 2 QRS,
la nouvelle onde P apparaît à l'endroit prévu (intervalle PP constant)

La différence avec une bradycardie sinusale peut être faite sur un tracé long, si on voit apparaître une onde P suivie de son QRS au milieu de deux complexes exactement à l'endroit prévu.

Type 3 : Blocage complet et permanent de la conduction sino-auriculaire → échappement jonctionnel. On observe une absence d'onde p avec des QRS qui prennent leur origine au niveau du nœud auriculo-ventriculaire. La fréquence cardiaque est entre 35 et 45 /min. Les complexes QRS restent fins puisque l'échappement se fait au-dessus des branches de division du faisceau de His (ECG n°1).



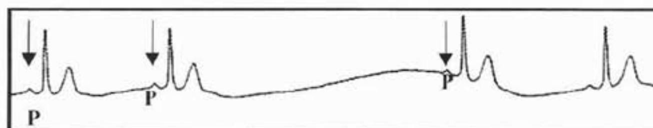
Echappement jonctionel :
Fréquence < 50/min, régulière,
Pas d'onde P avant les QRS, QRS fins



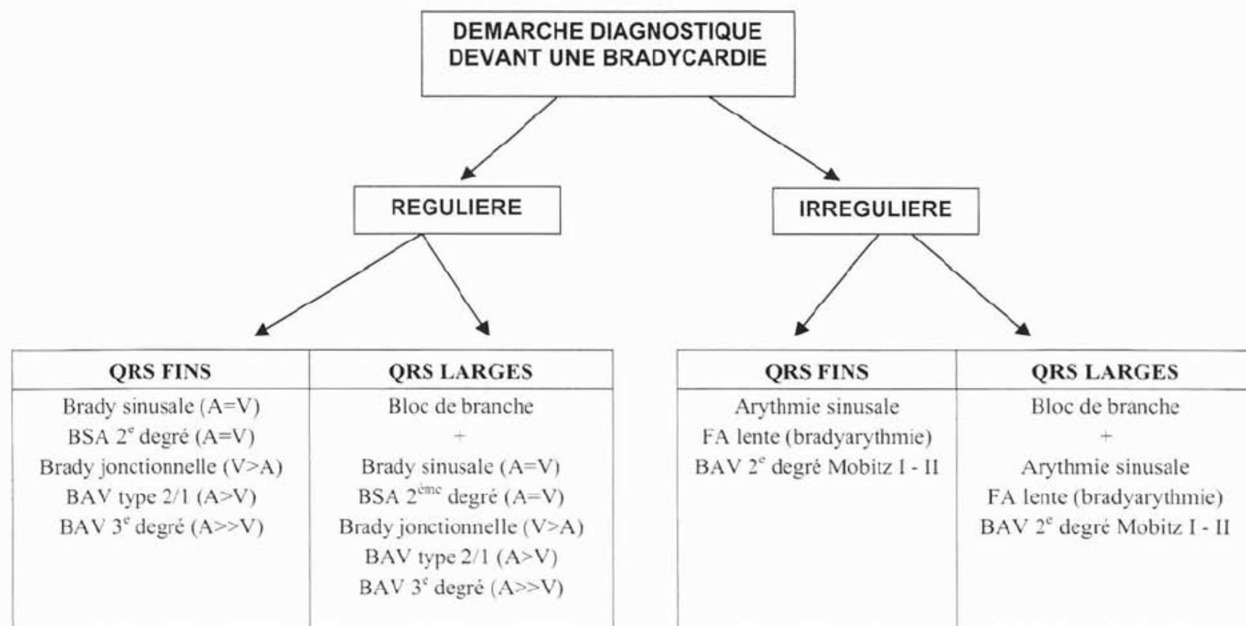
Echappement jonctionel :
Fréquence de 50/min, régulière,
Pas d'onde P avant les QRS, QRS fins

ECG n°1

NB : Certains patients alternent des troubles de la conduction sinusale avec des troubles du rythme supra ventriculaire (fibrillation ou flutter). On appelle cette alternance la maladie du sinus ou maladie de l'oreillette.



Pause sinusale : dans le cadre d'une maladie du sinus
Fréquence régulière,
Onde P avant les QRS, pause, reprise sinusale, QRS fins



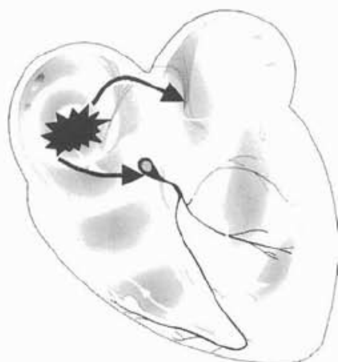
QRS FINS	QRS LARGES
Brady sinusale (A=V) BSA 2e degré (A=V) Brady jonctionnelle (V>A) BAV type 2/1 (A>V) BAV 3e degré (A>>V)	Bloc de branche + Brady sinusale (A=V) BSA 2ème degré (A=V) Brady jonctionnelle (V>A) BAV type 2/1 (A>V) BAV 3e degré (A>>V)

QRS FINS	QRS LARGES
Arythmie sinusale FA lente (bradyarythmie) BAV 2e degré Mobitz I - II	Bloc de branche + Arythmie sinusale FA lente (bradyarythmie) BAV 2e degré Mobitz I - II

***NB :** Si FA + BAV_3 = FA régulière+++*

TACHYCARDIES

1/Tachycardie sinusale :



Il s'agit d'une accélération de la fréquence avec laquelle le nœud sinusal décharge, avec à l'ECG un rythme sinusal >100/min.

Les principales causes de tachycardie sinusale (ECG n°2) sont :

- le stress, l'exercice,
- la fièvre, l'hyperthyroïdie,
- l'anémie
- l'embolie pulmonaire (signe le plus constant) Elle s'explique d'une part par la diminution de l'oxygène de l'organisme (hypoxie), liée à l'embolie pulmonaire et d'autre part par la dilatation de l'oreillette droite, qui entraîne une tachycardie sinusale réflexe (le nœud sinusal se trouve au niveau de l'oreillette droite. Par le même mécanisme que la tachycardie sinusale l'oreillette peut développer tous les troubles du rythme supra-ventriculaires possibles : flutter auriculaire, fibrillation auriculaire ou tachycardie atriale.

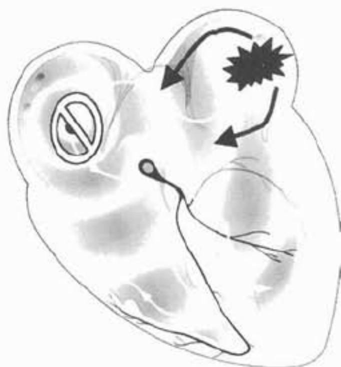


Tachycardie sinusale:
Fréquence ≈ 100/min, régulière,
Onde P >0 en DII, QRS fins

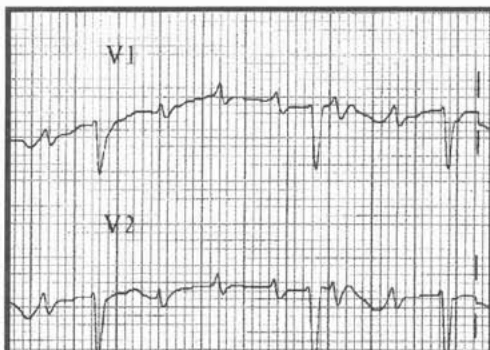
ECG n°2

2/ Tachycardie atriale (anciennement appelée tachysystolie auriculaire) :

Elle est secondaire à un unique foyer d'automatisme auriculaire, qui coiffe le nœud sinusal, en déchargeant plus vite que lui.



A l'ECG on retrouve une tachycardie régulière à QRS fins (idem flutter), avec une activité auriculaire organisée et visible, dont la morphologie est différente de celle de l'onde p sinusale (ECG n°3).



Tachycardie atriale:
Fréquence > 100/min, irrégulière,
Onde P pointues, battant à > 150/min
QRS fins

ECG n°3

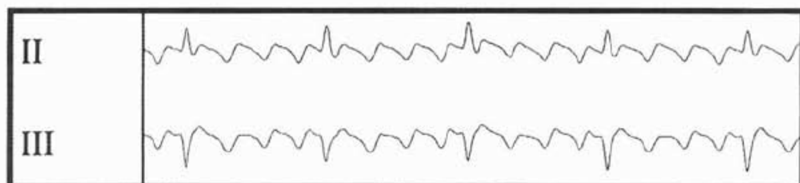
Les ondes P sont pointues (retour à la ligne isoélectrique).
La fréquence cardiaque est en général comprise entre 150 et 250/min.
La cadence ventriculaire est fonction de la transmission aux ventricules (2/1, 3/1, ...).

3/ Flutter auriculaire :

Il s'agit d'une tachycardie atriale caractérisée par :
Un foyer unique foyer ectopique (le plus souvent au niveau de l'oreillette droite) déchargeant plus vite que le nœud sinusal mais avec un trouble de conduction intra-auriculaire. Il existe un circuit de macro-réentrée tournant au niveau de l'oreillette droite (descendant le long de la paroi de l'oreillette droite et remontant le long du septum interatrial) à une fréquence de 300/mn en moyenne.



Vu la vitesse (300/min) à laquelle arrivent les influx électriques à l'étage atrio-ventriculaire, un bloc de conduction 2/1 (ou plus) est fréquent → la fréquence ventriculaire dépend de ce bloc de conduction : 150/min (bloc 2/1), 100/min (3/1) et parfois 75/min (4/1) (ECG n°4).



Flutter auriculaire :
Fréquence des ondes P à 300/min, régulière, ondes P en toit d'usine (ondes F), sans retour à la ligne isoélectrique.
QRS fins, conduction ventriculaire en 4/1

ECG n°4

La tachycardie est :

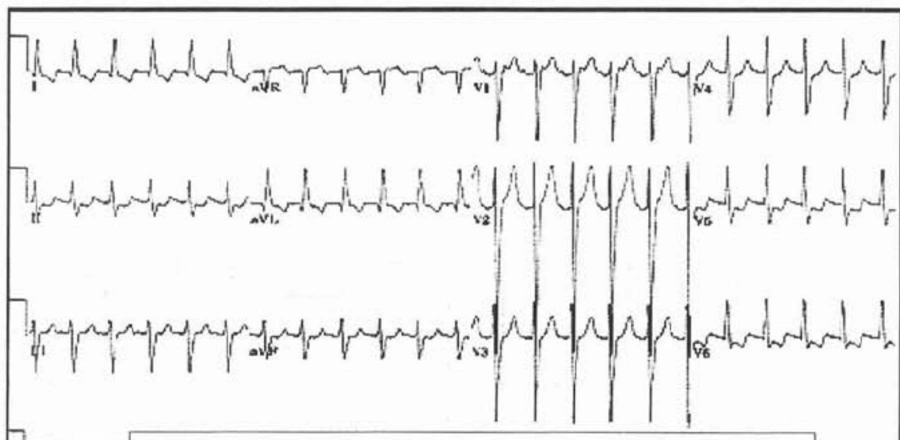
- **régulière**, sauf en cas de bloc de conduction variable (tantôt 2/1, tantôt 3/1), mais les espaces RR ont toujours un dénominateur commun (à la différence d'une fibrillation auriculaire)
- **à QRS fins**, sauf en cas de bloc de branche sous-jacent (fonctionnel ou organique) ou d'une pré-excitation ventriculaire (syndrome de Wolff-Parkinson-White)

Le diagnostic de flutter est porté sur l'aspect très évocateur des auriculogrammes (appelés ondes F) :

- rapides à 250-320 /mn (300 en moyenne)
- comprenant une alternance de phase descendante et ascendante (en toit d'usine ou en dents-de-scie) sans jamais de retour à la ligne iso-électrique
- à prédominance de négativité en DII-DIII-aVF

Cet aspect des auriculogrammes est parfois difficile à distinguer d'une fibrillation auriculaire à grosses mailles ou d'une tachycardie atriale (automatisme atrial sans mouvement circulaire de réentrée) qui présente classiquement un retour à la ligne électrique entre deux potentiels atriaux.

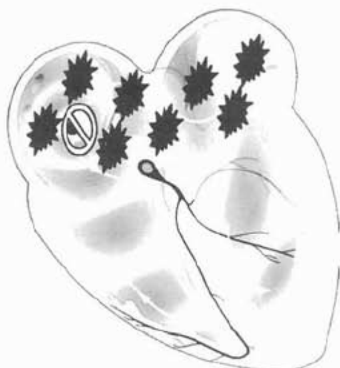
D'une manière générale toute tachycardie à QRS fins régulière à 150/min est un flutter jusqu'à preuve du contraire.



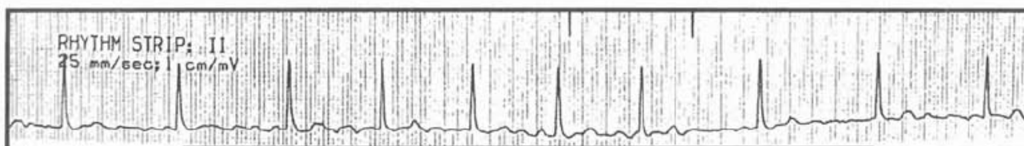
Flutter auriculaire :
Fréquence des ondes P à 300/min, régulière, ondes P en toit d'usine (ondes F), sans retour à la ligne isoélectrique.
QRS fins, conduction ventriculaire en 2/1 → fréquence ventriculaire de 150/min

4/ Fibrillation auriculaire :

Elle correspond à une activité électrique auriculaire complètement désorganisée et très rapide (400-600/min). De nombreux foyers ectopiques déchargent en même temps. Les QRS sont fins, car l'influx passe par le faisceau de His, mais seuls quelques influx sont conduits → QRS irréguliers.



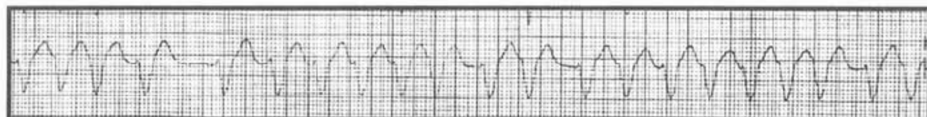
Le diagnostic est facile dans la forme habituelle : la FA est quasiment la seule cause de tachycardie irrégulière à QRS fins (ECG n°5).



Fibrillation auriculaire :
Tachycardie ≈ 100/min, irrégulière
Pas d'onde P visible, trémulation de la ligne de base
QRS fins,

ECG n°5

Le diagnostic est plus difficile dans des cas rares associant FA et BAV III (bradycardie régulière → mais on ne distingue pas d'onde P) ou FA et bloc de branche (tachycardie irrégulière à QRS larges).



Fibrillation auriculaire + BBG :
Tachycardie ≈ 150/min, irrégulière
Pas d'onde P visible, trémulation de la ligne de base
QRS large

Activité auriculaire :

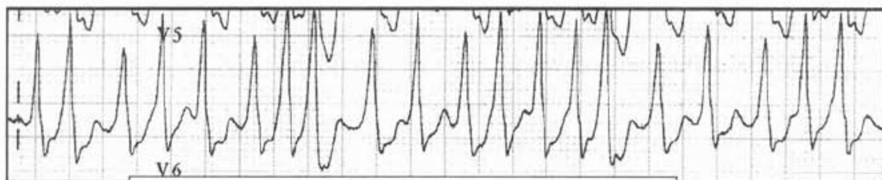
- Absence d'activité auriculaire organisée (absence d'ondes P sinusales)
- Trémulation polymorphe de la ligne de base, très rapide (400-600/mn)
- D'amplitude variable ("grosses mailles", petites mailles", voir très aplatie et indécelable)
- Mieux vue en D_{II}, D_{III}, aVF, où elle est positive (à la différence des ondes F du flutter)

Activité ventriculaire :

- Rythme irrégulier : il n'y a pas 2 espaces RR égaux. Rythme pseudo-régulier dans les FA très rapides
- Rythme rapide à 120-180/mn sauf en cas de traitement bradycardisant ou de trouble conductif auriculo-ventriculaire (diagnostic difficile lorsqu'il existe un BAV III : la FA prend l'aspect d'une bradycardie régulière et seul l'aspect des auriculogrammes permet de faire le diagnostic). Il est à noter que les FA chroniques anciennes ont souvent une FC<100/min (même sans traitement bradycardisant).

Les QRS sont fins sauf dans 3 situations :

- Bloc de branche organique (permanent),
- Bloc de branche fonctionnel (tachycardie dépendant) intermittent le plus souvent,
- Voie accessoire auriculo-ventriculaire (faisceau de Kent) avec pré-excitation ventriculaire.



Fibrillation auriculaire + WPW :
Tachycardie ≈ 280/min, irrégulière
Pas d'onde P visible
QRS larges, onde δ

5/ Tachycardie touchant le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) :

Autrement appelée maladie de Bouveret mais à tort. Bouveret avait décrit la présence de crises de tachycardie paroxystique chez des patients jeunes mais ne pouvait préjuger du type de tachycardie puisque l'ECG n'existait pas à son époque.

Les tachycardies jonctionnelles correspondent à des tachycardies dont l'origine n'est ni dans le ventricule ni dans l'oreillette.

Elles englobent en fait 2 types de tachycardie : les tachycardies par réentrée intranodale et les tachycardies utilisant un faisceau accessoire (le plus souvent un faisceau de KENT).

Sur le plan électrophysiologique :

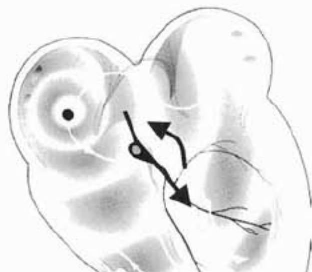


Schéma n°15

- Les tachycardies par réentrée intranodale (les plus fréquentes) utilisent pour descendre la voie lente du NAV et pour remonter la voie rapide du NAV (Schéma n°15).
- Les tachycardies utilisant un faisceau de Kent descendent par le NAV et remontent par la voie accessoire = tachycardie orthodromique (Schéma n°16 et 17).

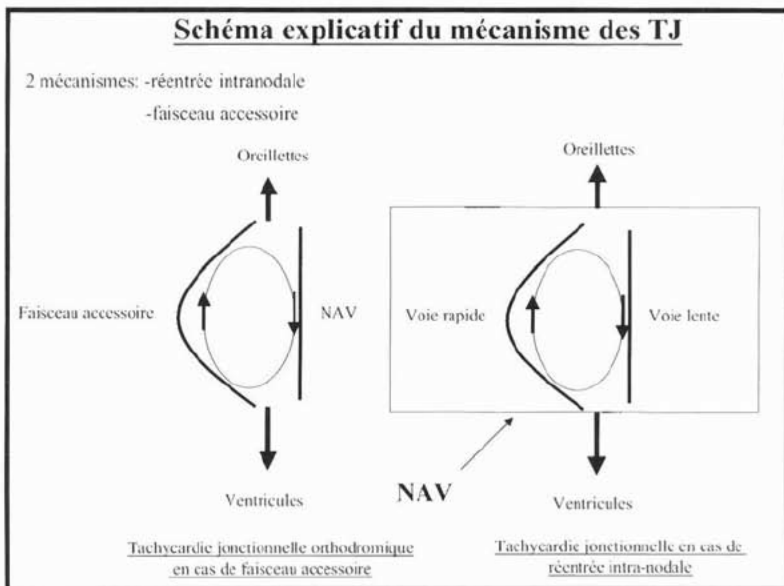


Schéma n°16

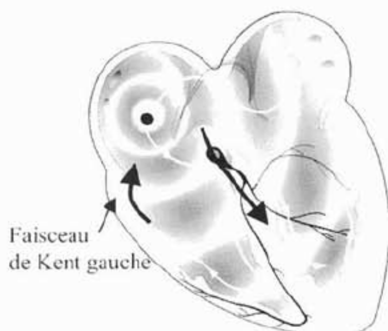
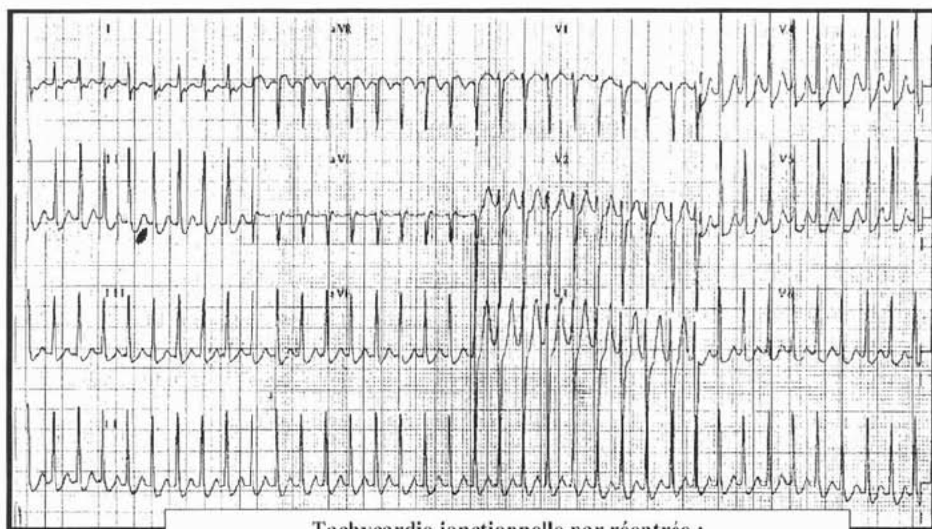


Schéma n°17

L'ECG retrouve classiquement une tachycardie régulière à QRS fins dont la fréquence est entre 150 et 250/min avec autant d'ondes p que de QRS (les ondes p sont souvent difficiles à individualiser) (ECG n°6).



Tachycardie jonctionnelle par réentrée :
Tachycardie ≈ 175/min, régulière
Pas d'onde P visible, QRS fins.

ECG n°6

Devant ce type d'ECG on peut évoquer une réentrée intranodale ou une tachycardie orthodromique utilisant un faisceau de Kent. Un signe ECG peut aider à différencier ces 2 mécanismes → Lorsque l'onde p rétrograde est très proche du QRS on peut penser qu'il s'agit d'une réentrée intra-nodale (l'influx provenant du NAV est proche des oreillettes). En fait souvent cette onde p rétrograde n'est pas visible dans les réentrée intra-nodale.

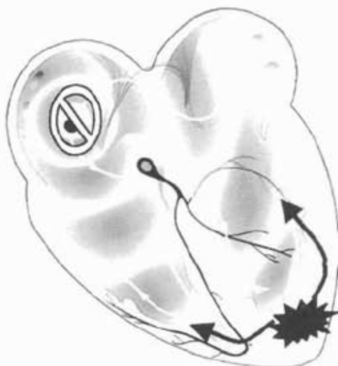
Au contraire, lorsqu'il s'agit d'une tachycardie orthodromique l'onde p rétrograde est éloignée du QRS (l'influx va des ventricules vers les oreillettes et donc le chemin est plus long).

En pratique si on ne voit pas d'onde p il s'agit d'une réentrée intranodale, sinon il s'agit d'une tachycardie orthodromique sur voie accessoire.

6/ Tachycardie ventriculaire :

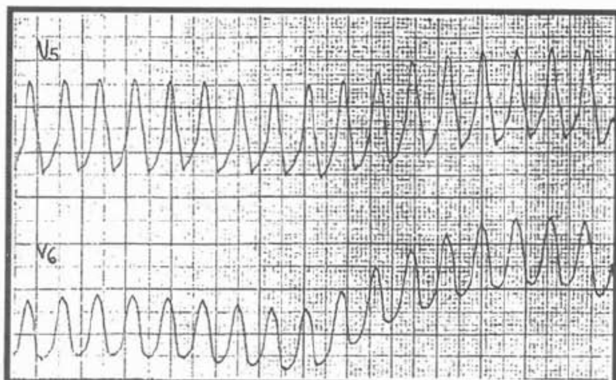
Il s'agit d'un rythme ventriculaire ectopique rapide.

Par définition il s'agit de 3 extrasystoles ventriculaires consécutives



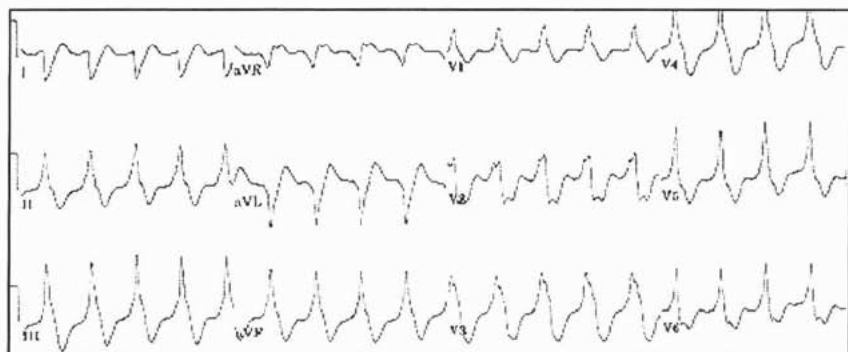
Les caractéristiques ECG sont :
-Tachycardie à complexes larges (ECG n°7)

-Avec dissociation auriculo-ventriculaire : les ondes P sont régulières à leur rythme, les ventricules sont réguliers *à un rythme indépendant*, plus rapide.



ECG n°7

Tachycardie monophorme :
Tachycardie , régulière, 260/min
Pas d'onde P
QRS larges



Tachycardie ventriculaire :
Tachycardie ≈ 130/min, régulière
Pas d'onde P visible, QRS élargis,

On parle de tachycardie ventriculaire lorsqu'il existe plus de trois complexes ventriculaires qui se suivent et si la fréquence est >120/min.

Les principales causes de TV sont :

- Infarctus aigu
- Séquelle d'infarctus du myocarde
- Cardiomyopathie dilatée, hypertrophique
- Myocardite

Elle peut être **monomorphe** (avec le même type de complexes ventriculaires) ou **polymorphe**.

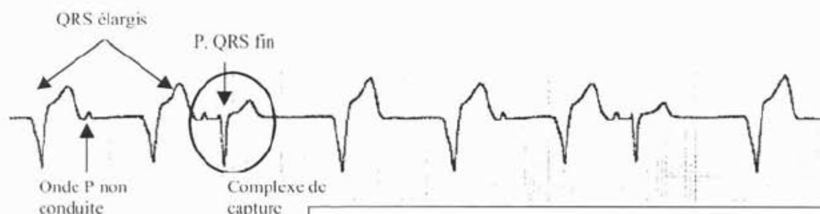
Une tachycardie ventriculaire peut être **soutenue** c'est-à-dire durer plus de 30 s ou non soutenue et s'arrêter spontanément avant 30 s.

Du fait de la tachycardie, il est souvent impossible de visualiser les ondes P et donc **le diagnostic différentiel avec une *tachycardie supra-ventriculaire avec bloc de branche* (fonctionnel ou non) est parfois difficile**.

On s'aidera alors des signes suivants :

- Une tachycardie ventriculaire est très régulière.
- La présence de *complexes de capture* (c'est-à-dire présence d'un complexe fin précédé d'une onde P = " capture " du ventricule par l'oreillette) → *Le nœud sinusal continue de décharger pendant la TV. Si un influx provenant du nœud sinusal passe le NAV pendant la période réfractaire, on observe l'onde P et un QRS fin.*
- La présence de complexes de *fusion* (fusion entre un complexe fin d'origine supra-ventriculaire et d'un complexe ventriculaire donnant une morphologie intermédiaire).

Dans les deux cas, l'axe des complexes de fusion et de capture doit être différent de celui des QRS provenant du foyer ectopique ventriculaire. **Ces complexes prouvent l'existence d'au moins deux foyers actifs.**



Rythme idio-ventriculaire accéléré :
Fréquence de 75/min, QRS élargis
Présence de complexes de capture

L'injection intra veineuse de Striadyne (ATP) en bloquant transitoirement la conduction auriculo-ventriculaire permet de visualiser l'activité auriculaire rapide dans les tachycardies supra-ventriculaires, elle réduit en général les tachycardies jonctionnelle par réentrée (Bouveret) et elle n'a le plus souvent aucune action sur la tachycardie ventriculaire.

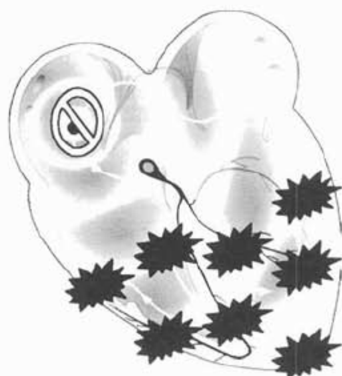
7/ Rythme idio-ventriculaire accéléré :

C'est une forme lente de TV. Les complexes QRS sont élargis, la fréquence inférieure à 120/min.

Il est principalement secondaire à une reperfusion (angioplastie pour IDM), la zone infarcie se comportant alors comme un foyer ectopique. C'est un facteur de bon pronostic.

8/ Fibrillation ventriculaire :

Elle correspond à des décharges multiples provenant de plusieurs foyers ectopiques ventriculaires.

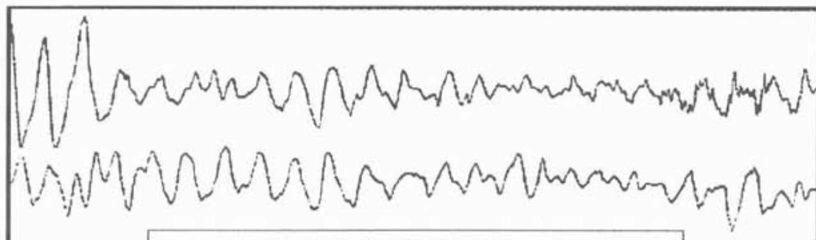


La fréquence est d'environ 350 – 450/min.

Ces décharges multiples provoquent de petites dépolarisations dans chaque partie des ventricules sans aucune efficacité hémodynamique.

La pompe cardiaque ne fonctionne donc plus.
C'est une des causes d'arrêt cardiorespiratoire et c'est une urgence vitale.

Le tracé ECG est chaotique, sans onde identifiable.
Il est très irrégulier. L'amplitude des déflexions va diminuer avec le temps jusqu'à la mort du patient en l'absence de réanimation.



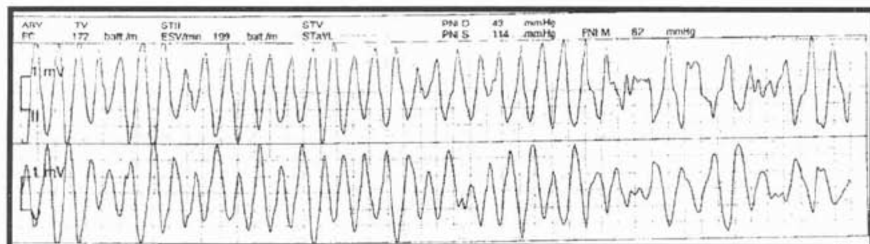
Fibrillation ventriculaire :
Rythme irrégulier, pas d'onde identifiable

9/ Torsade de pointe :

La torsade de pointe est classée dans les tachycardies ventriculaires polymorphes. Elle est favorisée par les circonstances qui allongent l'intervalle QT.

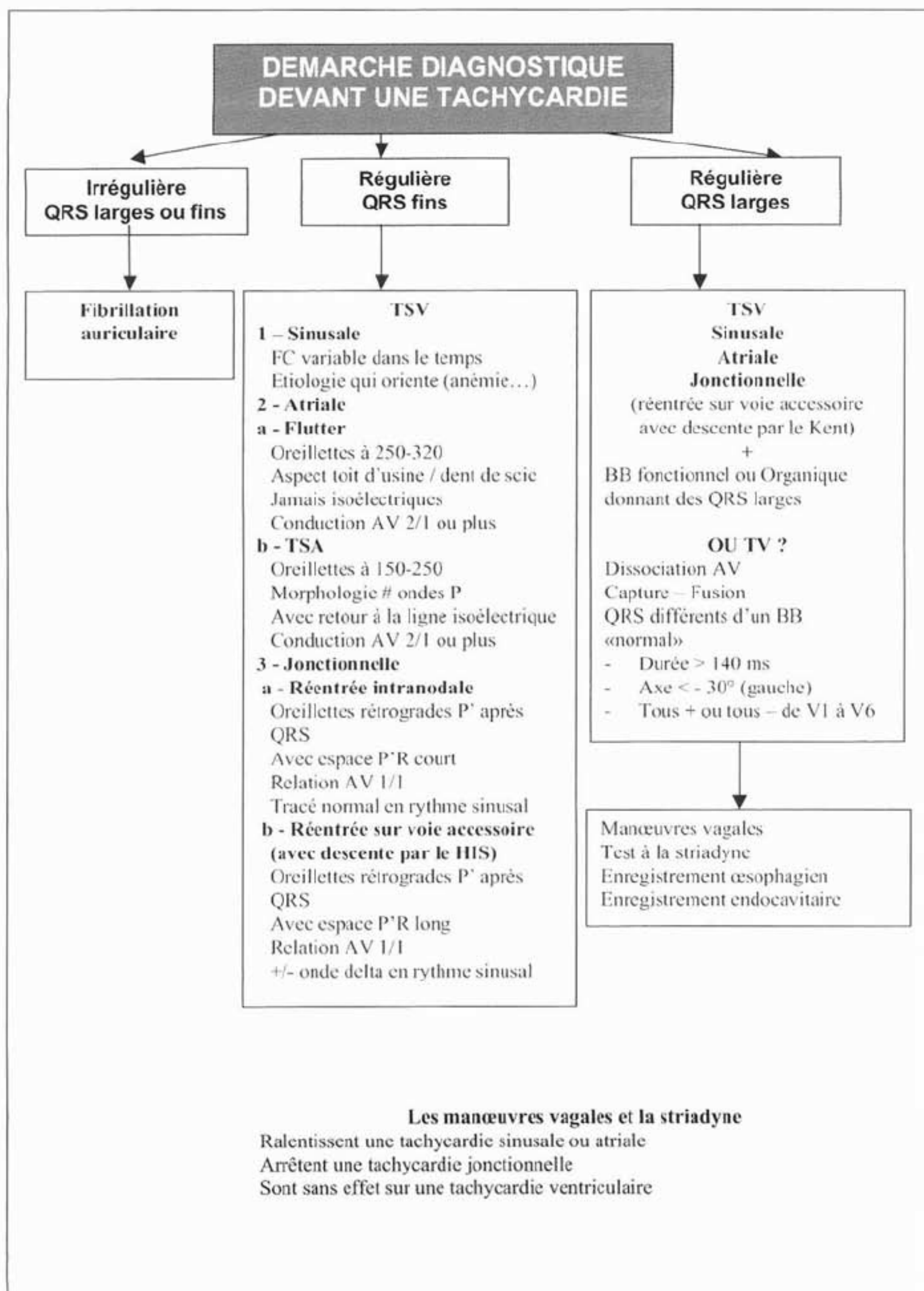
L'ECG est caractéristique et retrouve une tachycardie ventriculaire polymorphe avec des complexes QRS qui changent d'axe, ce qui donne un aspect de torsion autour de la ligne isoélectrique (d'où le nom de torsade de pointe) (ECG n°8).

C'est une urgence car une fibrillation ventriculaire peut suivre une torsade de pointe.



Torsade de pointe :
Tachycardie ≈ 300/min, irrégulière
Pas d'onde P visible, QRS élargis,
Variation de l'axe des complexes QRS

ECG n°8

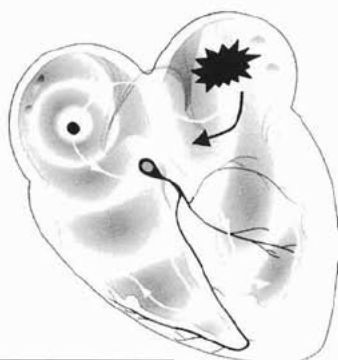

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE
DEVANT UNE TACHYCARDIE
Irrégulière
QRS larges ou fins
Régulière
QRS fins
Régulière
QRS larges
Fibrillation
auriculaire
TSV
1 – Sinusale
FC variable dans le temps
Etiologie qui oriente (anémie…)
2 - Atriale
a - Flutter
Oreillettes à 250-320
Aspect toit d'usine / dent de scie
Jamais isoélectriques
Conduction AV 2/1 ou plus
b - TSA
Oreillettes à 150-250
Morphologie # ondes P
Avec retour à la ligne isoélectrique
Conduction AV 2/1 ou plus
3 - Jonctionnelle
a - Réentrée intranodale
Oreillettes rétrogrades P' après QRS
Avec espace P'R court
Relation AV 1/1
Tracé normal en rythme sinusal
b - Réentrée sur voie accessoire (avec descente par le HIS)
Oreillettes rétrogrades P' après QRS
Avec espace P'R long
Relation AV 1/1
+/- onde delta en rythme sinusal
TSV
Sinusale
Atriale
Jonctionnelle
(réentrée sur voie accessoire avec descente par le Kent)
+
BB fonctionnel ou Organique donnant des QRS larges
OU TV ?
Dissociation AV
Capture – Fusion
QRS différents d'un BB «normal»
- Durée > 140 ms
- Axe < - 30° (gauche)
- Tous + ou tous – de V1 à V6
Manœuvres vagales
Test à la striadyne
Enregistrement œsophagien
Enregistrement endocavitaire
Les manœuvres vagales et la striadyne
Ralentissent une tachycardie sinusale ou atriale
Arrêtent une tachycardie jonctionnelle
Sont sans effet sur une tachycardie ventriculaire

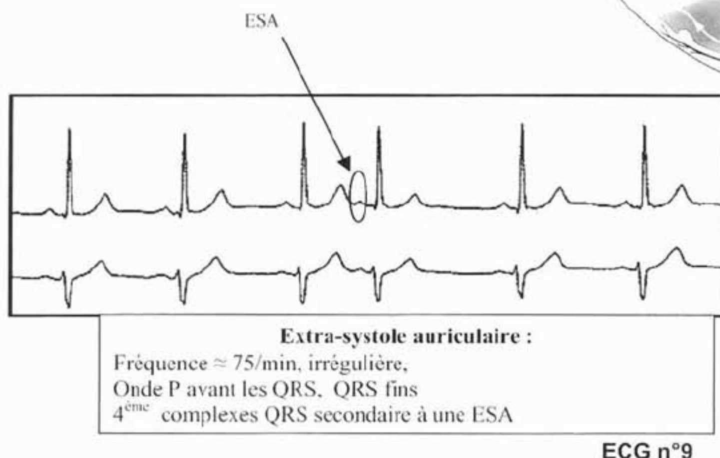
RYTHMES IRREGULIERS

La fibrillation auriculaire a été développée dans les tachycardies. Le wandering pacemaker sera développé dans le chapitre sur les ondes P. L'arythmie sinusale est détaillée page 24.

1/ Extrasystoles auriculaires (ESA) :

Il s'agit d'une dépolarisation prématurée naissant au niveau d'une oreillette (ECG n°9). Un foyer ectopique auriculaire décharge → onde P de morphologie différente suivie d'un QRS fin.





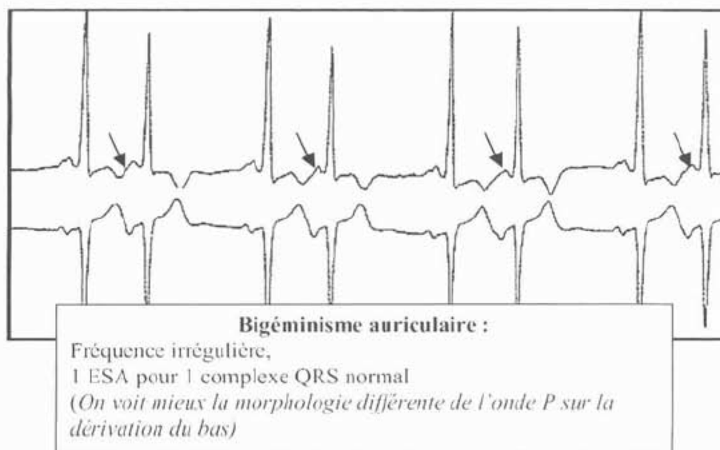
Extra-systole auriculaire :
Fréquence ≈ 75/min, irrégulière,
Onde P avant les QRS. QRS fins
4ème complexes QRS secondaire à une ESA

ECG n°9

L'électrocardiogramme retrouve :

- onde de dépolarisation auriculaire, en général de morphologie différente des ondes p sinusales, prématurée (c'est à dire que l'intervalle P-ESA est plus court que l'intervalle P-P normal), souvent suivie d'un repos compensateur, parfois ressenti par le patient.
- QRS fins de même morphologie que les QRS spontanés. Toutefois lorsque l'extrasystole est très prématurée on peut observer un QRS large correspondant à un bloc de branche fonctionnel (aberration).

On parle de ***bigéminisme*** lorsqu'il y a 1 ESA pour un complexe normal, de ***trigéminisme*** lorsqu'il y a 1 ESA pour deux complexes normaux, etc....

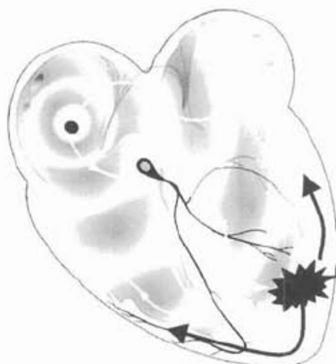


Bigéminisme auriculaire :
Fréquence irrégulière,
1 ESA pour 1 complexe QRS normal
(On voit mieux la morphologie différente de l'onde P sur la dérivation du bas)

On évalue leur **activité répétitive** = DOUBLET (2 ESA de suite), TRIPLET (3)...
On évalue leur **caractère monomorphe** (= Toutes les ondes de dépolarisation auriculaires (onde p') ont la même morphologie électrique) ou polymorphe (plusieurs morphologies → plusieurs foyers).
Enfin il est possible d'essayer de **localiser la région** des oreillettes d'où partent ces ESA. On regarde la morphologie des ondes p' dans les différentes dérivations de l'ECG. Par exemple si l'onde p' est négative en D1 l'ESA naît probablement de l'oreillette gauche (loi de l'unipolaire).

> **Δ ! PIEGE :** si les ESA sont très prématurées elles peuvent ne pas conduire jusqu'aux ventricules (le nœud auriculo-ventriculaire étant encore en période réfractaire) = ESA bloquées. Dans certains cas on peut croire qu'il s'agit d'un BAV 2 mobitz 2 (onde p bloquée). Si le patient présente des ESA bigéminées bloquées on peut confondre à l'ECG avec un BAV 2/1. Le diagnostic est corrigé car l'intervalle PP dans les BAV 2 mobitz 2 est constant alors que s'il s'agit d'ESA bloquées l'intervalle PP' est toujours inférieur à l'intervalle P'P.

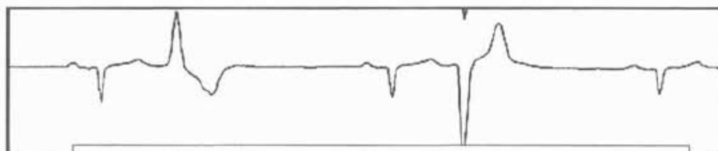
2/ Extra-systole ventriculaire (ESV) :



Il s'agit d'une dépolarisation prématurée naissant d'un ventricule.
Les QRS sont élargis, il n'y a pas d'onde P.
L'ESV est suivie d'une période réfractaire.
Les déflections sont souvent amples car l'influx part d'un ventricule jusqu'à l'autre.

L'ECG retrouve :

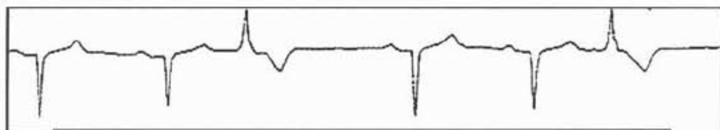
- QRS LARGE, PREMATURE (c'est-à-dire que l'intervalle R-ESV est plus court que l'intervalle R-R normal), souvent suivi d'un repos compensateur, parfois ressenti par le patient.
- On recherche une activité répétitive (idem ESA) : Bigéminisme : 1 ESV pour un complexe normal (ECG n°26), Trigéminisme : 1 ESV pour deux complexes normaux, ...
- DOUBLET (2 ESV de suite), TRIPLET (3)
- MONOMORPHE ou POLYMORPHE



Extra-systoles ventriculaires polymorphes :
Fréquence irrégulière,
Onde P avant les QRS, QRS fins suivi d'une ESV.
Les deux ESV ont une morphologie différente → deux foyers ectopiques ventriculaires



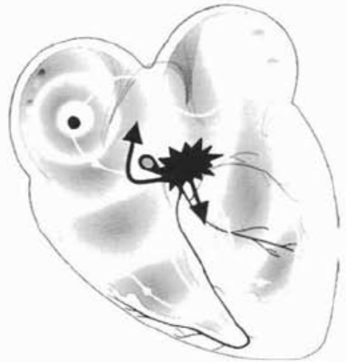
Bigéminisme ventriculaire :
Fréquence irrégulière,
Onde P avant les QRS, positive en DII, QRS fins suivi par une ESV monomorphe



Trigéminisme ventriculaire :
Fréquence irrégulière,
Onde P avant les QRS, positive en DII, QRS fins suivi tous les deux QRS par une ESV monomorphe.

3/ Extrasystole jonctionnelle :

Elles naissent d'un foyer à proximité du NAV. Elles se traduisent donc par un QRS fin sans onde P de survenue précoce.



Contrairement aux ESV, l'influx peut remonter (*conduction rétrograde)* vers les oreillettes et provoquer la présence d'une onde P inversée dans le QRS ou juste après le QRS.

L'axe global du cœur est dirigé en bas et à gauche. Toutefois il est possible de calculer précisément l'angle formé par l'axe cardiaque avec l'horizontale.

Pour cela il faut représenter sur un cercle les 6 dérivations frontales, comme elles sont disposées sur le patient avec un centre du cercle qui est le cœur. (schéma n°18, 19 et 20)

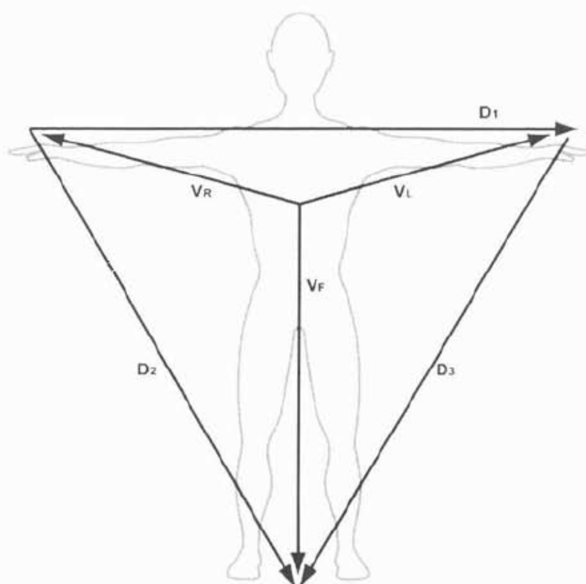


Schéma n°18

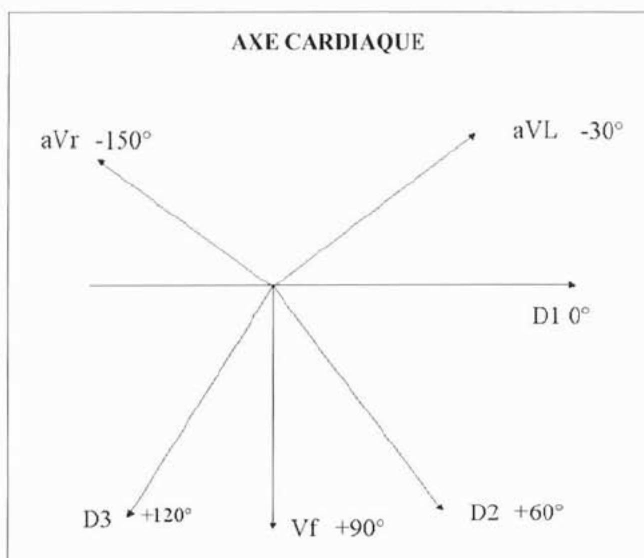


Schéma n°19

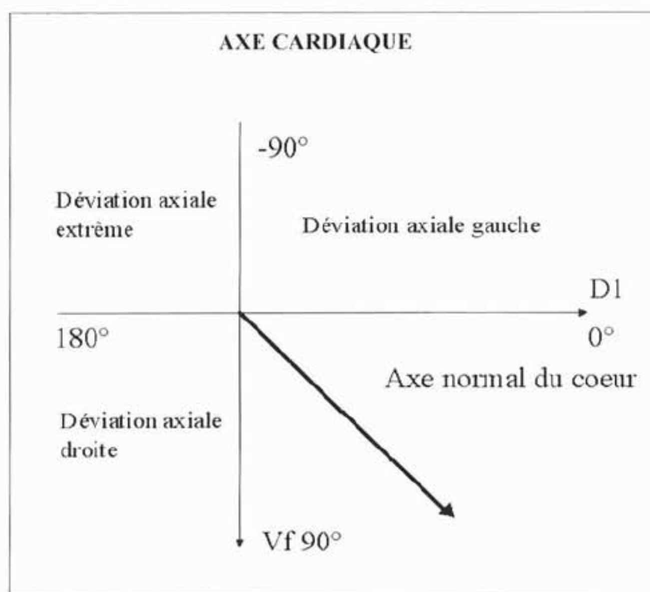


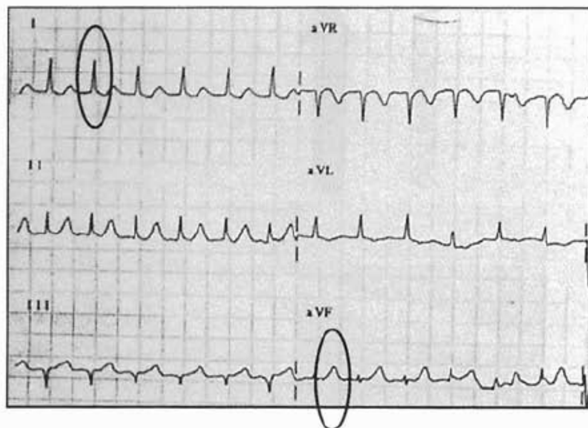
Schéma n°20

Le moyen de trouver cet axe repose sur le système de la vectocardiographie. Dans chaque dérivation frontale on enregistre un complexe QRS. Si la plus grande onde positive (R ou R') est supérieure en amplitude (en hauteur) à la plus grande onde négative (Q ou S) cela veut dire que l'axe du cœur est dirigé dans la même direction que cette dérivation. Si c'est l'inverse (onde négative>onde positive) l'axe du cœur sera opposé à cette dérivation (Schéma n°21)

L'axe normal du cœur est dirigé vers le bas et la gauche : entre 0 et 90°

Si l'axe du cœur est normal :

Le QRS doit être positif en DI et en aVF.



Il est intéressant de repérer sur un ECG dans les dérivations frontales une dérivation où l'onde R = l'onde S. En effet, l'axe du cœur sera perpendiculaire à cette dérivation. Nous reverrons plus tard dans quelles situations cet axe peut être modifié.

Exemple de mesure de l'axe cardiaque

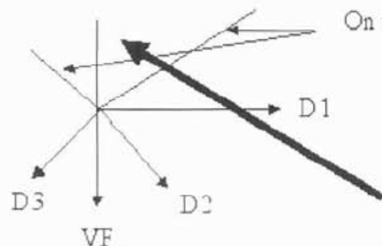




QRS négatif en VF et positif en D1



Pour être plus précis : négatif en D2 et D3



On trace les perpendiculaires à D2 et D3

L'axe est donc compris entre –30 et -90 °

Schéma n°21

On peut résumer les axes suivant les dérivations DI et aVF :

Axe	Angle		DI	aVF
Normal	0 à 90°			
Droit	90° à 180°			
Gauche	0 à -90°			
Déviation extrême	-90° à -180°			

PRINCIPALES CAUSES D'AXE GAUCHE :

- ⇒ Wolf-Parkison White
- ⇒ Séquelle d'infarctus inférieur
- ⇒ Hypertrophie ventriculaire gauche
- ⇒ Bloc de branche gauche
- ⇒ Hémibloc antérieur gauche +++ (diagnostic d'élimination après avoir exclu les autres causes citées précédemment)

PRINCIPALES CAUSES D'AXE DROIT :

- ⇒ Hypertrophie ventriculaire droite +++
- ⇒ Wolf-Parkison White
- ⇒ Séquelle d'infarctus latéral
- ⇒ Embolie pulmonaire
- ⇒ Dextrocardie
- ⇒ Hémibloc postérieur gauche (diagnostic d'élimination après avoir exclu les autres causes citées précédemment).

AXES GAUCHES

1/ Syndrome de WPW :
Si la voie de conduction accessoire qui court-circuite le nœud auriculo-ventriculaire s'étend entre l'oreillette et le ventricule (dans sa partie inférieure → onde δ négative en D2, D3 et aVF)), les QRS ont un aspect d'axe gauche. *Le WPW est détaillé dans le chapitre sur le segment PR page 72.*

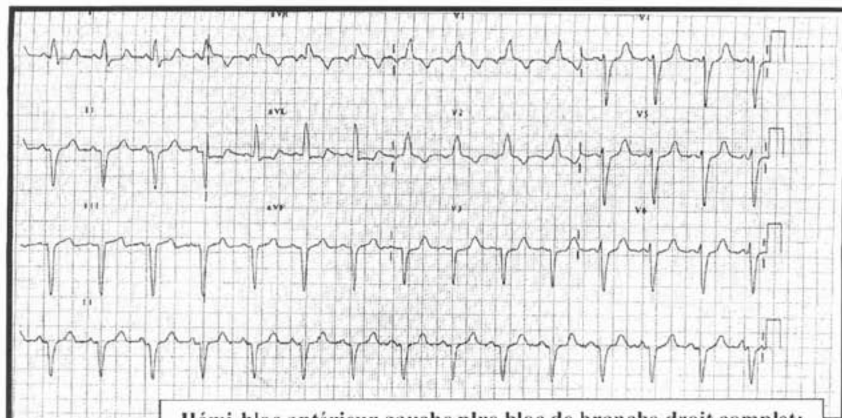
2/ Séquelle d'IDM inférieur
Présence d'une onde Q pathologique (négative) en D2, D3 et aVF

3/ Hypertrophie ventriculaire gauche :
La déviation de l'axe est secondaire à l'hypertrophie du VG qui augmente l'intensité électrique vers la gauche. L'HVG est détaillée dans le chapitre sur le QRS page 85.

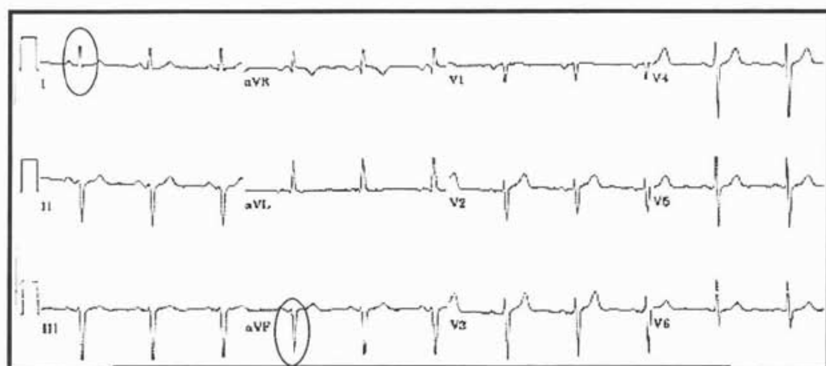
4/ Bloc de branche gauche
Il est détaillé page 85

5/ Hémi-bloc antérieur gauche :
C'est la cause la plus fréquente de déviation axiale gauche.

Il s'agit du **blocage de la conduction au niveau de l'hémibranche antérieure gauche**. Comme il s'agit d'un trouble de conduction peu sévère la largeur des QRS sera normale. Les anomalies constatées à l'ECG au cours de l'HBAG sont en rapport avec un changement de l'axe cardiaque, avec déviation axiale gauche (ECG n°10).



Hémi-bloc antérieur gauche plus bloc de branche droit complet:
Fréquence à 75/min, régulière,
Axe gauche (négatif en aVF et positif en DI)



Hémi-bloc antérieur gauche :
Fréquence à 75/min, régulière,
Axe gauche (négatif en aVF et positif en DI)
Onde P avant les QRS, positive en DII, QRS fins

ECG n°10

Au cours d'un HBAG l'axe du cœur est donné par l'hémibranche gauche postérieure, qui se dirige en haut et à gauche (Schéma n°22). En reprenant la projection des différentes dérivations de l'ECG on comprend que l'axe du QRS sera négatif en D2, D3, VF (grande onde S) et positif en D1 (grande onde R en D1). Cependant pour parler d'hémibloc antérieure gauche il faut avoir éliminé toutes les autres causes de déviation axiale gauche.

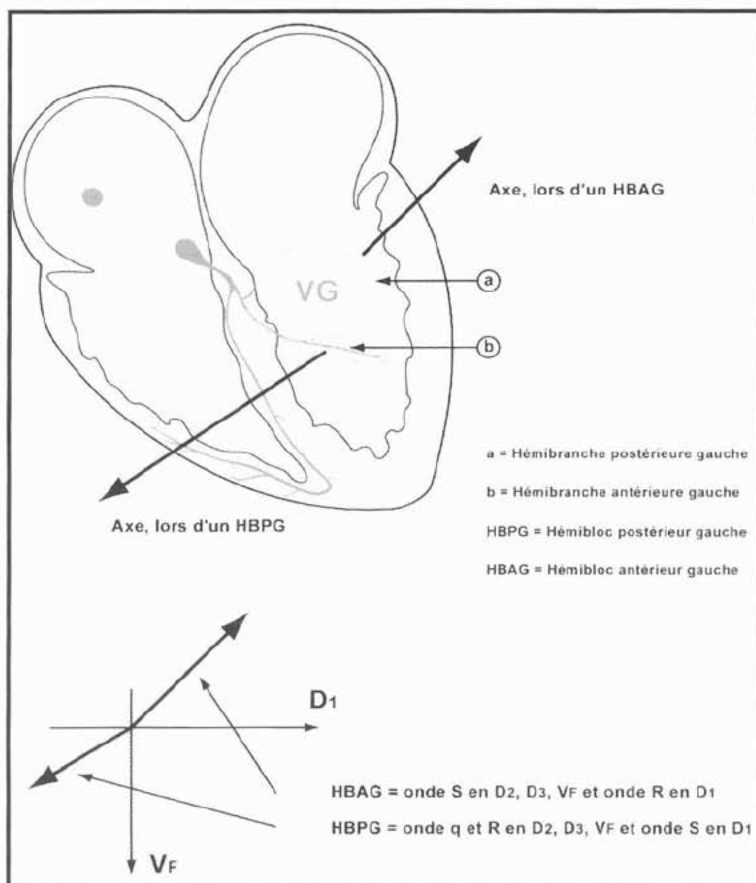
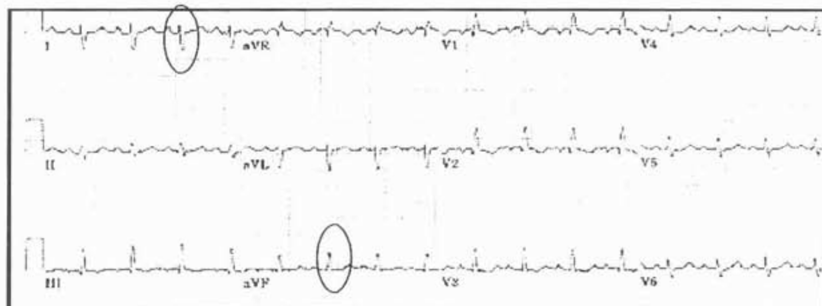


Schéma n°22

AXES DROITS

1/ Hypertrophie ventriculaire droite :

C'est la cause la plus fréquente de déviation droite
L'HVD va entraîner une augmentation de la dépolarisation du ventricule droit, c'est-à-dire une augmentation de l'onde R en dérivation droite **(onde R en V1 ++)** et une **augmentation de l'onde S en dérivation gauche.**
On peut ainsi observer une **déviation axiale droite**, liée à l'augmentation de l'onde S en dérivation gauche et des **troubles de repolarisation** non spécifiques avec des ondes T négatives ± associées à un sous-décalage du segment ST dans les dérivations droites (essentiellement V1 et V2) (ECG n°11).



Hypertrophie ventriculaire droite :
Fréquence à 100/min, régulière,
Axe droit (positif en aVF et négatif en DI)
Onde P avant les QRS, positive en DII,
QRS fins, grande onde R en V1

ECG n°11

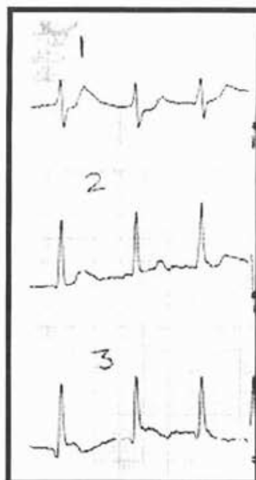
2/ Syndrome de WPW :

Si la voie de conduction aberrante est située à gauche (latéro-gauche) .

3/ Séquelle d'IDM latéral

4/ Embolie pulmonaire

Du fait de la dilatation des cavités droites il va y avoir une rotation de l'axe cardiaque vers la droite. Ceci se traduit par l'augmentation de l'onde S en D1 (=S1). Par ailleurs le septum interventriculaire va tourner vers l'arrière ce qui aboutit à une augmentation de l'onde Q en D3 (= Q3), d'où l'aspect de S1Q3 sur l'ECG dans l'embolie pulmonaire. Cet aspect n'est pas spécifique à l'embolie pulmonaire et peut se rencontrer dans d'autres pathologies touchant le ventricule droit. (ECG n°12.



ECG n°12

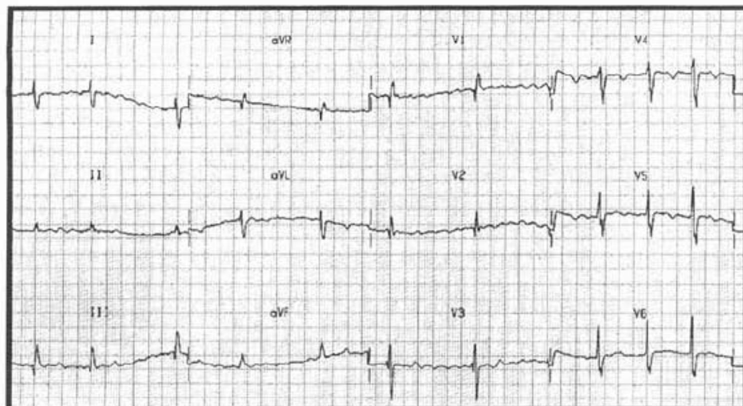
Embolie Pulmonaire :
Aspect S1Q3 au cours d'une embolie pulmonaire

5/ Dextrocardie

6/ Hémi-bloc postérieur gauche :

C'est une cause rare d'axe droit. Il faut donc avoir éliminé les autres causes d'axe droit avant.

Il s'agit du blocage de la conduction au niveau de **l'hémibranche postérieure gauche.** Comme il s'agit d'un trouble de conduction peu sévère la largeur des QRS sera normale. Les anomalies constatées à l'ECG au cours de l'HBPG sont en rapport avec un changement de l'axe cardiaque, avec déviation axiale droite (ECG n°13).



Hémi-bloc postérieur gauche + FA + BBD :
Fréquence ≈ 75/min, irrégulière,
Axe droit (positif en aVF et négatif en DI)
Pas d'onde P, trémulation de la ligne de base,
QRS fins
Aspect rSR' en V1 → BBD

ECG n°13

Au cours d'un HBPG l'axe du cœur est donné par l'hémibranche gauche antérieure, qui se dirige en bas et à droite (Schéma n°22). En reprenant la projection des différentes dérivations de l'ECG on comprend que l'axe du QRS sera négatif en D1 (grande onde S en D1) et positif en D2, D3, VF (grande onde R).
Il faut noter que dans le BBD il existe une grande onde S en D1 mais qu'il n'y a pas de déviation axiale droite.

Une onde P normale est positive de DII, mesure moins de 2 mm de hauteur, dure moins de 0,12 sec (3 carreaux), est régulière et il existe 1 onde P avant chaque QRS.

Les ondes P peuvent être présentes mais de morphologie anormale ou absentes

PRINCIPALES CAUSES D'ONDE P DE MORPHOLOGIE ANORMALE :

⇒ Trop large → Hypertrophie auriculaire gauche
⇒ Trop haute → Hypertrophie auriculaire droite
⇒ Inversée → Wandering Pacemaker, rythme jonctionnel

PRINCIPALES CAUSES D'ONDE P ABSENTE :

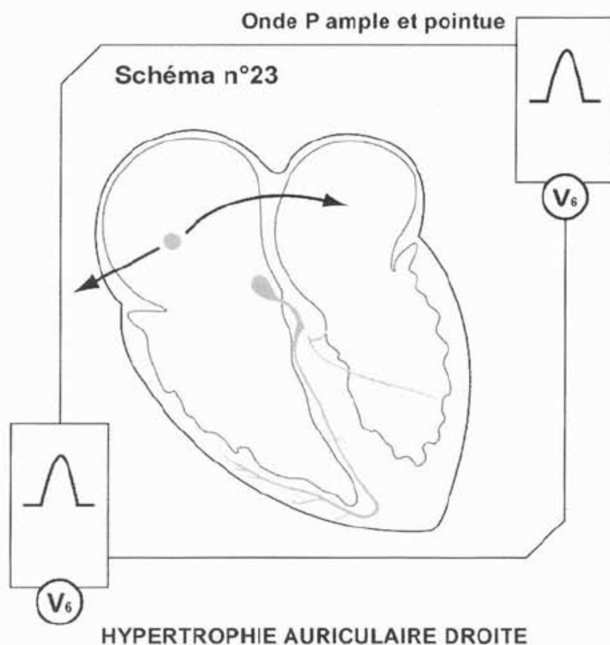
⇒ Fibrillation auriculaire
⇒ Bloc sino-auriculaire
⇒ Tachycardie jonctionelle, ventriculaire

ONDE P ANORMALE

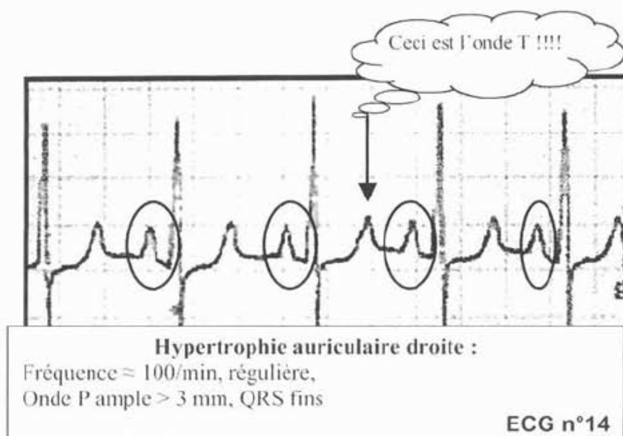
L'onde P représentant la contraction des oreillettes, elle permet de diagnostiquer une hypertrophie auriculaire. Les anomalies morphologiques de l'onde P → **hypertrophie auriculaire droite** ou l'**hypertrophie auriculaire gauche**

Pour comprendre le type d'anomalie rencontrée à l'ECG dans ces deux circonstances pathologiques il faut se souvenir que la dépolarisation physiologique des oreillettes se fait de l'oreillette droite (nœud sinusal) vers l'oreillette gauche.

En cas **d'hypertrophie auriculaire droite** il existe une augmentation de l'amplitude de la partie initiale de l'onde P = grande onde P (>3mm) dans les dérivations droites (Schéma n°23 et ECG n°14).



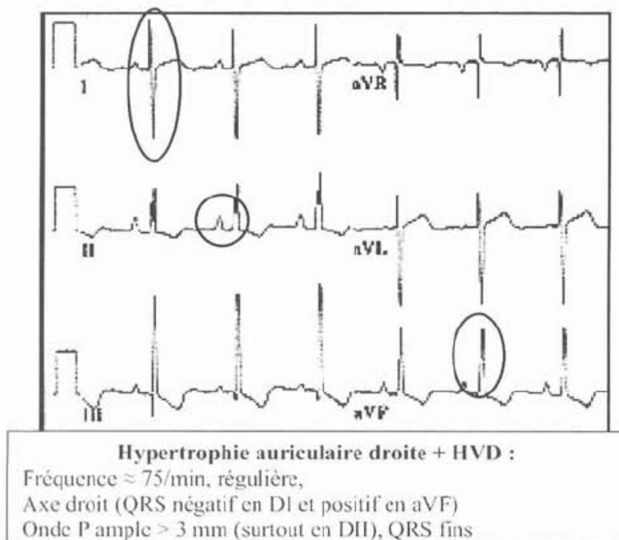
HYPERTROPHIE AURICULAIRE DROITE



Hypertrophie auriculaire droite :
Fréquence ≈ 100/min, régulière,
Onde P ample > 3 mm, QRS fins

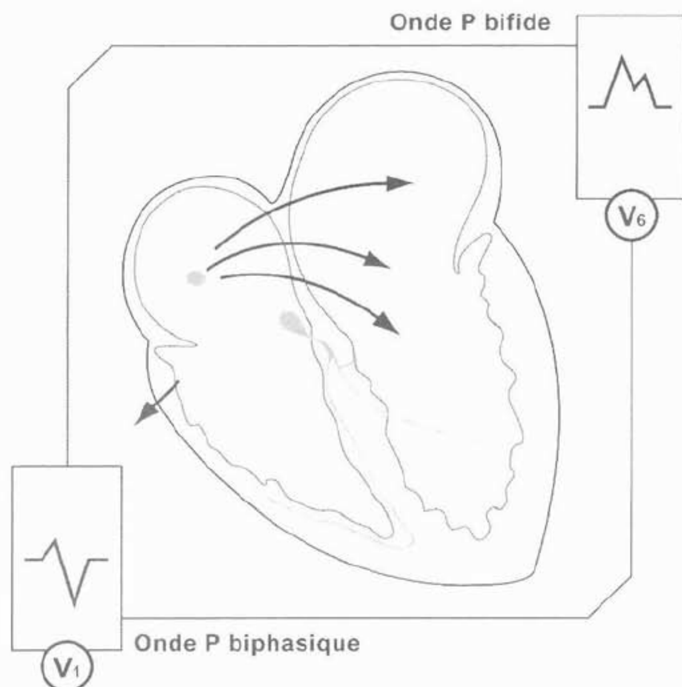
ECG n°14

Elle peut être associée à une HVD en cas d'hypertension pulmonaire sévère :



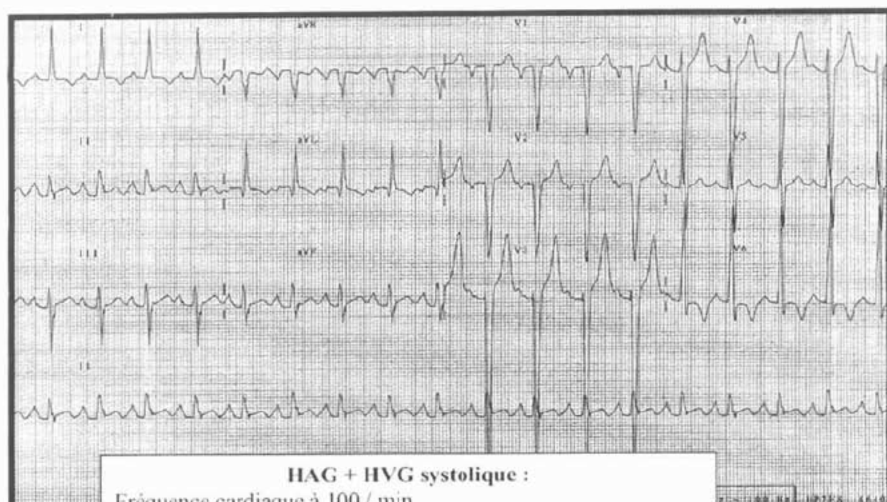
Hypertrophie auriculaire droite + HVD :
Fréquence ≈ 75/min, régulière,
Axe droit (QRS négatif en DI et positif en aVF)
Onde P ample > 3 mm (surtout en DII), QRS fins

En cas **d'hypertrophie auriculaire gauche** il y aura une augmentation de la deuxième phase de la dépolarisation des oreillettes. En dérivation droite on verra d'abord la petite dépolarisation de l'oreillette droite qui sera positive puis on verra la dépolarisation de l'oreillette gauche qui est hypertrophiée, donc plus importante. Cette dépolarisation sera négative. On aura donc une onde P large (>0,12 s), d'abord positive puis négative = biphasique (Schéma n°24 et ECG n°15).



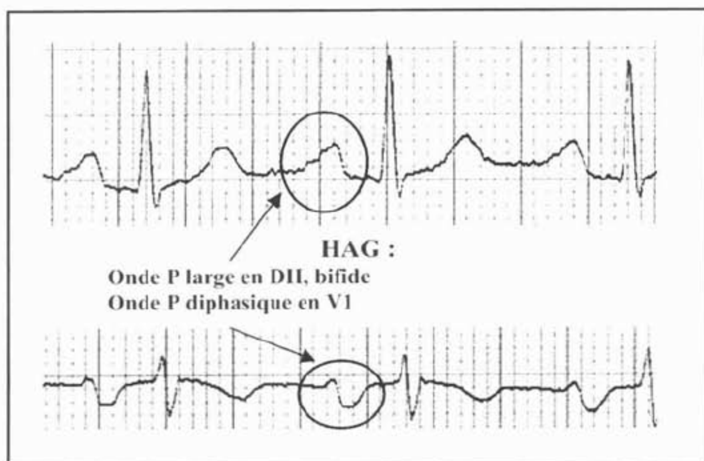
HYPERTROPHIE AURICULAIRE GAUCHE

Schéma n°24



HAG + HVG systolique :
Fréquence cardiaque à 100 / min
Trouble de la repolarisation latérale non spécifique

En dérivation gauche la partie initiale de la dépolarisation des oreillettes sera identique mais on démasquera la dépolarisation de l'oreillette gauche qui sera positive. On aura donc une onde P large (>0,12s) et doublement positive = bifide.



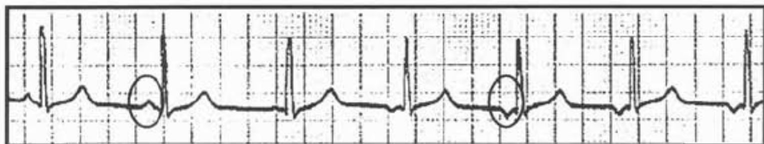
ECG n°15

L'onde P est inversée :

- Wandering pacemaker
- Foyer ectopique avec dépolarisation rétrograde (rythme jonctionnel avec conduction rétrograde → espace PR court également, cf page 72)
- Dextrocardie

Wandering Pacemaker :

Il s'agit d'un rythme irrégulier provoqué par des décharges provenant de plusieurs foyers ectopiques auriculaires. Les foyers variants, les ondes P ont donc une morphologie différente au cours du tracé. La conduction étant normale → les QRS sont donc fins.



Wandering pacemaker auriculaire :
Fréquence ≈ 75/min, irrégulière,
Onde normale pour les 2 premiers cycles,
Onde P différents pour les autres cycles, QRS fins

ONDE P ABSENTE

L'onde P peut être absente ou non visible:

- Absence d'activité auriculaire :
  - Fibrillation auriculaire (trémulation de la ligne de base, rythme irrégulier) → page 36.
  - Bloc sino-auriculaire (page 28)

- Activité auriculaire mais non visible :
  - Tachycardie supra-ventriculaire à fréquence élevée
  - Tachycardie ventriculaire (même si l'activité auriculaire n'a pas d'efficacité)
  - Tachycardie jonctionnelle sur réentrée intranodale

L'ESPACE PR

L'espace PR commence avec le début de l'onde P et se termine avec le début du QRS. Il correspond principalement au passage du nœud auriculo-ventriculaire.
Il est régulier, compris entre 0,12 et 0,2 secondes (3 à 5 carreaux)

Les anomalies possibles de l'espace PR sont :

PRINCIPALES CAUSES DE PR COURT :

⇒ Syndrome de Wolf Parkinson White
⇒ Syndrome de Long-Ganong-Levine

PRINCIPALES CAUSES DE PR LONG :

⇒ Bloc auriculo-ventriculaire de type I,
⇒ Bloc auriculo-ventriculaire de type II
⇒ Bloc auriculo-ventriculaire de type III.

ESPACE PR COURT (<0,12 sec)

1/ Syndrome de Wolff-Parkison-White :

Ce syndrome est caractérisé par la présence d'un faisceau électrique accessoire appelé Faisceau de Kent, reliant directement les oreillettes et les ventricules sans passer par le nœud auriculoventriculaire.

Sur l'ECG ce syndrome se caractérise par la présence d'un espace PR court (<0.12s) et la présence d'une onde au début du QRS appelée onde delta.
L'espace PR est court dans ce syndrome car une partie de l'influx électrique passe directement des oreillettes aux ventricules, ce qui accélère le début de la dépolarisation des ventricules.

L'onde delta correspond à la partie du ventricule (droit ou gauche suivant la localisation du faisceau de Kent) dépolarisée en premier par le faisceau de Kent, puis la dépolarisation, descendue par le nœud auriculoventriculaire arrive, pour aboutir au QRS normal (Schéma n°25, 26, 27 et ECG n°16).

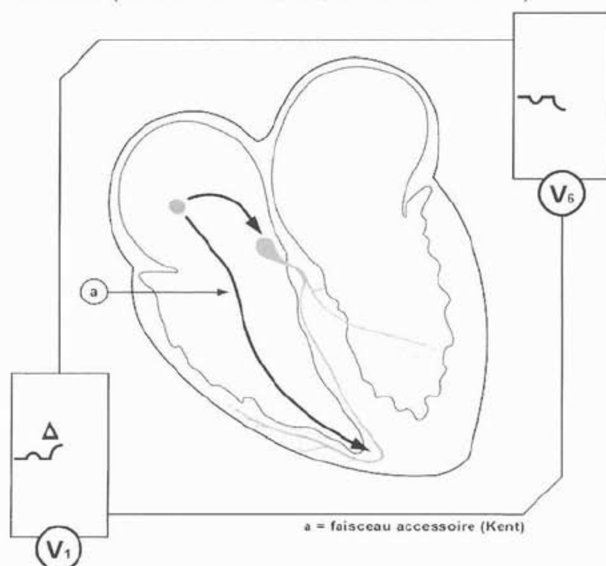
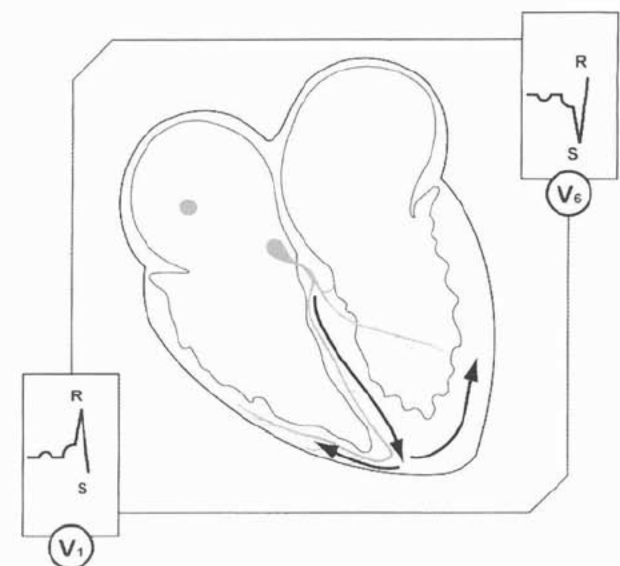
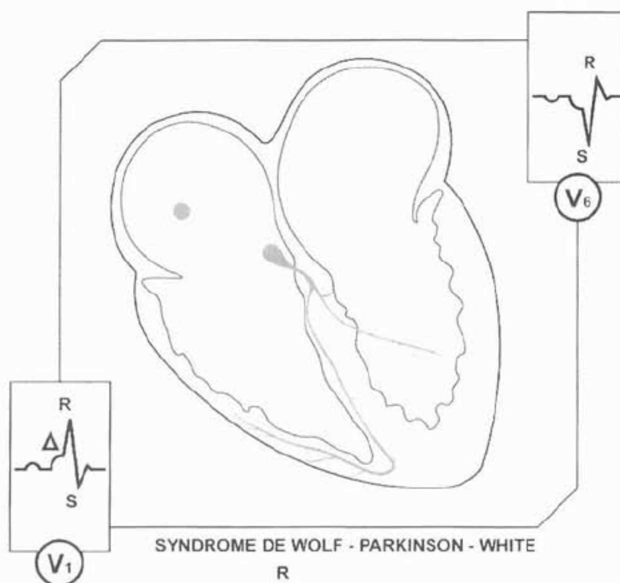
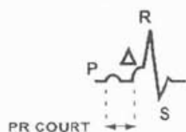


Schéma 25



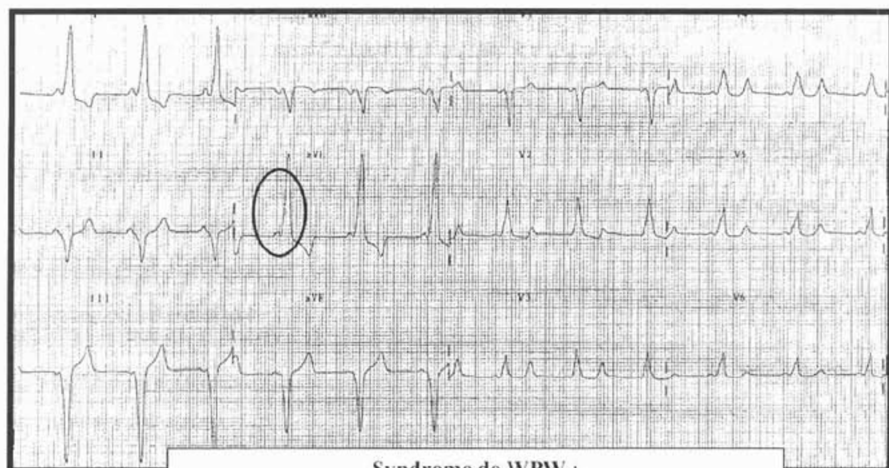


SYNDROME DE WOLF - PARKINSON - WHITE



ONDE Δ + PR COURT

Schéma n°26, 27



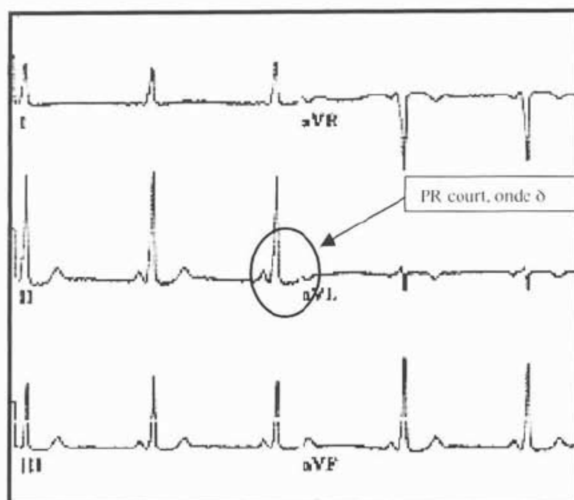
Syndrome de WPW :
Fréquence ≈ 75/min, régulière,
Axe gauche → faisceau accessoire inférieur
Onde P normale, PR court, QRS larges avec onde δ

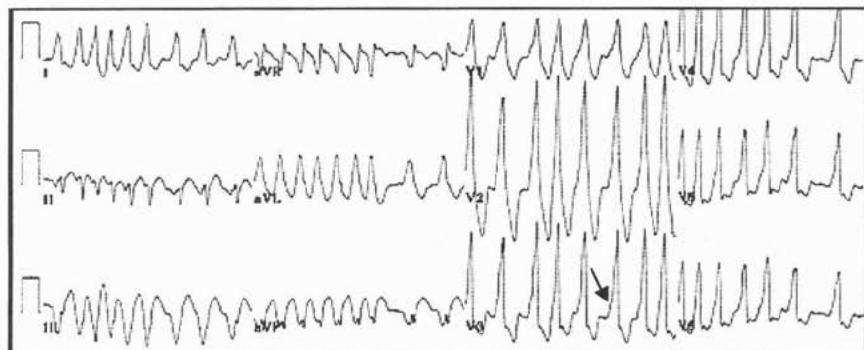
ECG n°16

On peut déterminer le côté où est situé le faisceau de Kent :
Faisceau de Kent à droite → retard gauche, onde δ < 0 en V1-V2
Faisceau de Kent à gauche → retard droit, onde δ < 0 en V5-V6

Le risque de ce syndrome est qu'il peut entraîner des crises de palpitations de type **tachycardie jonctionnelle** (cf p 38). En effet à la suite d'une extrasystole qui va bloquer la voie accessoire l'influx électrique va descendre seulement par le NAV puis remonter par la voie accessoire pour aboutir à une tachycardie jonctionnelle (tachycardie orthodromique).

Le deuxième risque de ce syndrome est le passage en **fibrillation auriculaire** ou en **flutter auriculaire**. En cas de fibrillation auriculaire les oreillettes ont une fréquence comprise entre 400 et 600 par minute. Heureusement le NAV joue un rôle de frein et ne laisse passer aux ventricules qu'une fréquence entre 150 et 200/min.
Toutefois le faisceau de Kent n'a pas cette propriété freinatrice et risque d'amener la fréquence ventriculaire à plus de 300/min avec un risque d'arrêt cardiaque. Seule une étude électrophysiologique fine du faisceau de Kent permet de prédire ce risque de fibrillation ventriculaire.



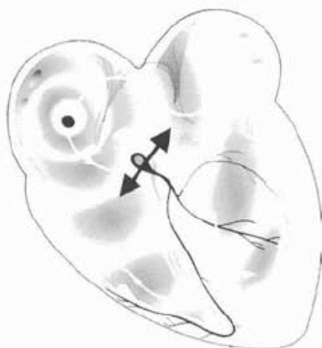


Fibrillation auriculaire sur WPW :
Fréquence ≈ 300/min, irrégulière,
Absence d'onde P, QRS larges avec onde δ

2/ Syndrome de Lown-Ganong-Levine :
Comme pour le WPW, il existe un faisceau accessoire. Dans ce syndrome, il est dénommé faisceau de James et il relie les oreillettes directement au faisceau de His. Le PR est donc court car l'influx passe directement dans le faisceau de His sans être ralenti par le NAV. Il n'y a pas d'onde δ car les ventricules ne se dépolarisent pas directement par le faisceau de James → les QRS sont normaux.
Comme pour le WPW, il existe un risque d'accès de tachycardie.

ESPACE PR LONG (>0,2 sec)

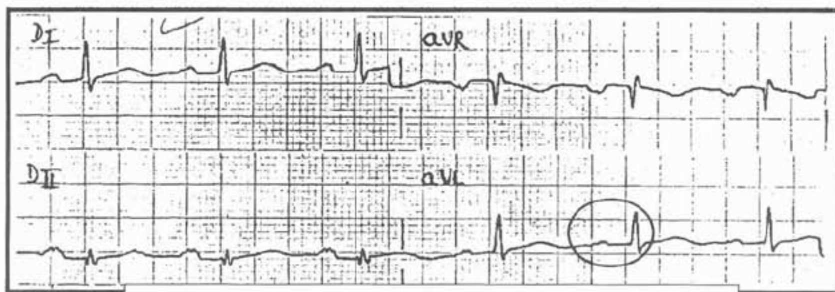
Les causes sont dominées par les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. On rappelle qu'à ce niveau la conduction se fait d'abord au niveau du **nœud auriculoventriculaire** puis dans le **faisceau de His**.



Plus le trouble de conduction sera haut situé plus le niveau d'échappement sera haut situé et donc plus les complexes QRS seront fins et la fréquence cardiaque rapide (donc moins grave pour le patient).

1/ Bloc auriculo ventriculaire du premier degré = BAV 1

Il correspond à un ralentissement constant de la conduction auriculoventriculaire. Il se traduit à l'ECG par un allongement constant de l'espace PR>0,20 s. Chaque complexe QRS est précédé par une onde P (ECG n°17).



BAV 1 :
Fréquence ≈ 75/min, régulière,
Onde P normale, PR long > 0,2 s, QRS fin

ECG n°17

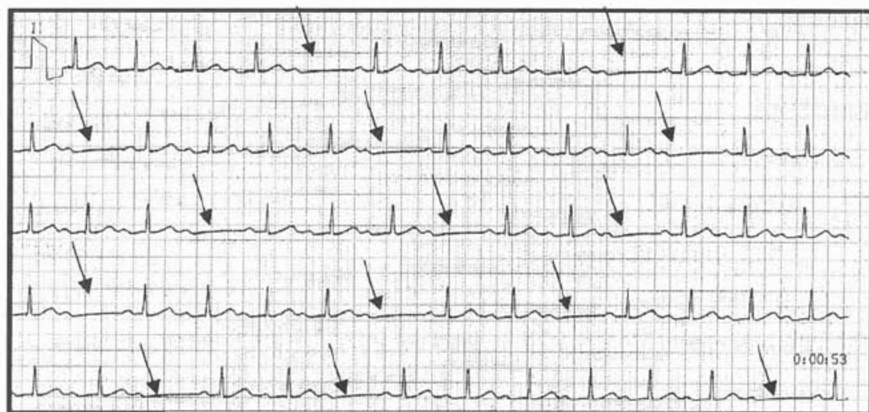


BAV 1 :
Fréquence ≈ 90/min, régulière,
Onde P normale, PR long > 0,2 s, QRS fin

2/ Bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré = BAV2

On distingue 2 types de BAV du deuxième degré :

- **Mobitz 1 (ou périodes de Luciani-Wenckebach)** : Il correspond à un allongement progressif de la conduction auriculo ventriculaire. Il se traduit à l'ECG par un allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à ce que l'onde P arrive en période réfractaire du nœud auriculo-ventriculaire, où l'onde P n'est pas suivie d'un QRS (onde p bloquée). L'intervalle dans ce type de bloc entre les complexes QRS (intervalle RR) n'est pas constant (ECG n°18).



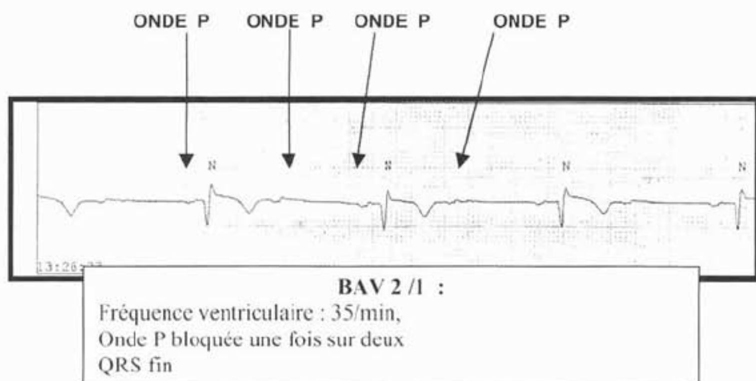
BAV 2 Mobitz I :
Fréquence ≈ 50/min, irrégulière,
Onde P normale (positive en DII),
PR irrégulier, augmentant progressivement,
QRS fin non présent pour chaque onde P
Chaque flèche représente l'onde P bloquée sans QRS

ECG n°18

- **Mobitz 2 :** Il correspond à un blocage complet et intermittent de la conduction auriculo ventriculaire. Il se traduit à l'ECG par un espace PR constant et de temps en temps une onde P qui n'est pas suivie par un complexe QRS. Soit cela survient de manière inopinée soit de manière répétitive. Par exemple une P bloquée pour 3 ondes P = bloc 3/1. Si une onde P est bloquée sur 4 ondes P = 4/1, ...

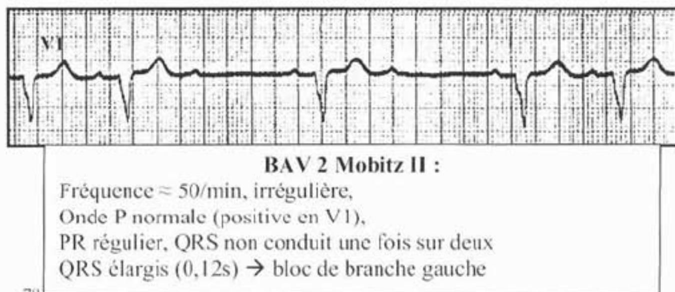
Le Mobitz 2 est plus grave que le Mobitz 1 car il correspond en général à une atteinte du faisceau de His alors que le Mobitz 1 correspond en général à une atteinte du nœud auriculo-ventriculaire.

Il est possible d'observer un bloc 2/1, c'est-à-dire qu'une onde p est bloquée sur 2. Dans ce cas il peut s'agir soit d'un BAV Mobitz 1 avec une onde p bloquée immédiatement, sans allongement progressif du PR, soit d'un BAV Mobitz 2. Des explorations électrophysiologiques plus fines s'avèrent nécessaires pour préciser le niveau du bloc. (ECG n°19)



BAV 2 /1 :
Fréquence ventriculaire : 35/min,
Onde P bloquée une fois sur deux
QRS fin

ECG n°19



BAV 2 Mobitz II :
Fréquence ≈ 50/min, irrégulière,
Onde P normale (positive en V1),
PR régulier, QRS non conduit une fois sur deux
QRS élargis (0,12s) → bloc de branche gauche

3/ Bloc auriculo ventriculaire du troisième degré = BAV 3

Il correspond à un **blocage complet et permanent** de la conduction auriculoventriculaire. On observe à l'ECG une dissociation complète entre la survenue des ondes P et des complexes QRS = dissociation auriculoventriculaire complète.

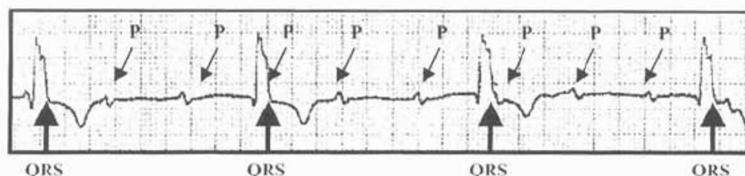
L'intervalle RR est constant et la fréquence cardiaque et la morphologie des QRS dépendront du niveau de l'échappement :

- Si l'échappement se fait au niveau du nœud auriculoventriculaire il y aura une fréquence cardiaque entre 35 et 45/min avec des complexes QRS fins (ECG n°20).
- Si l'échappement se fait sous le faisceau de His la fréquence cardiaque sera très lente (<30/min) et les complexes QRS seront larges car la dépolarisation des ventricules débutera par une des branches du faisceau de His et se propagera à l'autre ventricule de proche en proche. Il existe dans ce dernier cas un risque vital pour le patient.



BAV 3 :
Fréquence ventriculaire ≈ 40/min, régulière,
Onde P normale battant à 75/min, régulière
Dissociation auriculo-ventriculaire,
QRS fins → échappement haut situé

ECG n°20



BAV 3 :

Fréquence ≈ 30/min, régulière,
Onde P normale battant à 90/min, régulière
Dissociation auriculo-ventriculaire,
QRS larges → échappement bas situé

Le complexe QRS fait normalement moins de 0,08 sec (2 petits carreaux).
L'onde R augmente de V1 à V6 et mesure au maximum 2,5 cm
L'onde S diminue de V1 à V6 et mesure au maximum 2,5 cm.

PRINCIPALES CAUSES DE QRS DE FORME ANORMALE :

⇒ Hypertrophie ventriculaire gauche
⇒ Hypertrophie ventriculaire droite
⇒ Séquelles d'IDM
⇒ Syndrome de WPW
⇒ Dextrocardie

PRINCIPALES CAUSES DE QRS LARGES > 0,08 sec :

⇒ Bloc de branche droit
⇒ Bloc de branche gauche
⇒ Rythme ventriculaire
⇒ Hyperkaliémie
⇒ Syndrome de WPW

PRINCIPALES CAUSES DE QRS DE PETITE AMPLITUDE (MICRO VOLTAGE) :

⇒ Péricardite
⇒ Obésité, emphysème
⇒ Erreur d'étalonage

QRS DE FORME ANORMALE

1/L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) :

L'HVG va entraîner une augmentation de l'amplitude de l'onde correspondant à la dépolarisation du ventricule gauche, c'est à dire l'onde R dans les dérivations gauches et de l'onde S dans les dérivations droites. Plusieurs indices ont été décrits pour permettre de faire le diagnostic de l'HVG sur l'électrocardiogramme :

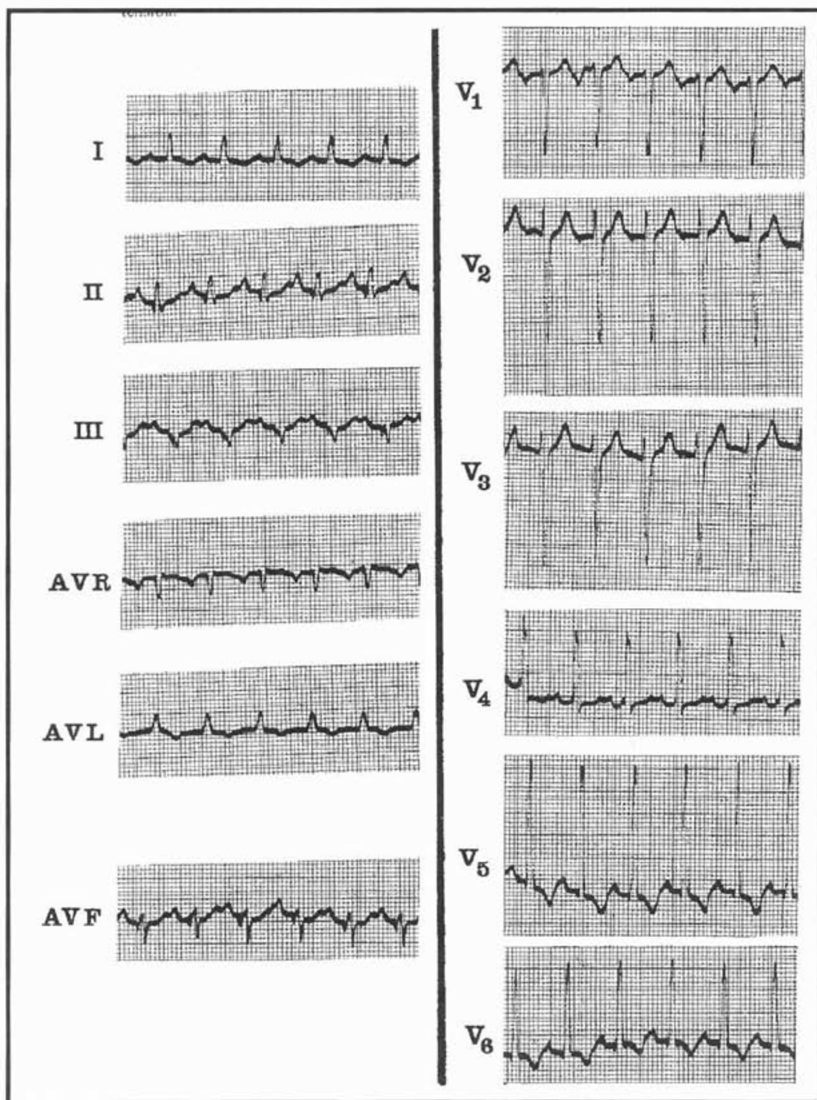
Indice	Formule
Sokoloff-Lyon	Onde S en V1+ onde R en V5 > 35 mm
Blondeau-Haller	Onde S en V2 +onde R en V6 > 35 mm
Lewis	(Onde R en D1 + Onde S en D3) – (Onde R en D3 + Onde S en D1) > 17 mm
Cornell (le plus spécifique)	(Onde R en D1+ onde S en D3) x durée du QRS > 2,4

Les causes principales de l'HVG sont :

- l'hypertension artérielle,
- le rétrécissement aortique
- les cardiopathies hypertrophiques.

Sur l'ECG on distingue l'HVG **systolique** et **diastolique**.

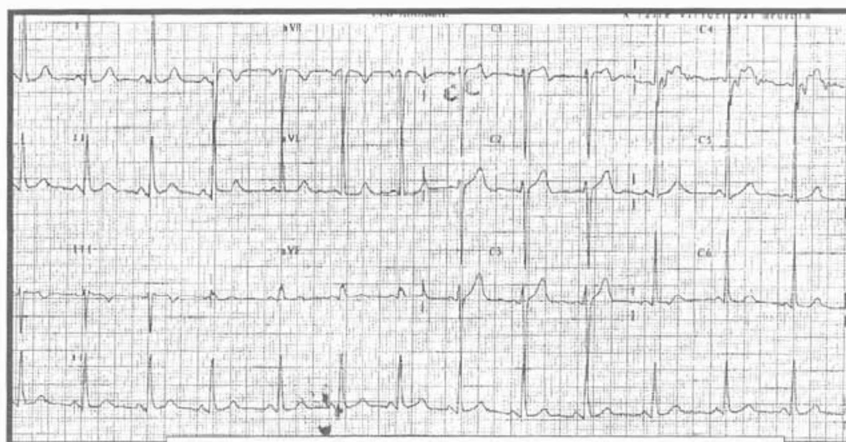
L'HVG **systolique** est caractérisée par des signes électriques d'HVG et des troubles de repolarisation dans les dérivations gauches, à type de sous décalage du segment ST associé à des ondes T négatives (ECG n°21).



HVG systolique + HAG :
Fréquence ≈ 150/min, régulière,
Axe gauche, onde P : large, diphasique en V1
QRS fins, indice de Sokoloff > 35 mm
Onde T négatives en V5, V6

ECG n°21

L'HVG **diastolique** est caractérisée par des signes ECG d'HVG sans trouble de la repolarisation (ECG n°22).



HVG diastolique :
Fréquence ≈ 75/min, régulière,
Axe normal, onde P normale
QRS fins, indice de Sokoloff > 35 mm
Pas de trouble de la repolarisation

ECG n°22

Moyen mnémotechnique :

HVG diastolique = le « d » est dirigé vers le haut donc les ondes T sont positives

HVG systolique = le « s »inversé = « \/\ » est dirigé vers le bas donc les ondes T sont négatives

2/ L'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) :
Elle a été traitée page 61.
Elle provoque une déviation axiale droite avec une grande onde R en V1

3/ Séquelle d'IDM :
Présence d'une onde Q anormale en regard du territoire de l'infarctus

4/ Syndrome de WPW :
Avec un PR court, une onde δ.
Si l'onde R est dominante en V1-V2 → voie accessoire gauche
Si l'onde S est dominante en V1-V3 → voie accessoire droite

5/ Dextrocardie :
Les QRS sont inversés et évoluent en sens inverse.
Les ondes P sont négatives en DII.
Si on place les électrodes à droite, on retrouve un tracé normal.

QRS TROP LARGE > 0,08 sec

Il s'agit principalement des blocs de branche. Les rythmes ventriculaires avec des QRS larges ont été étudiés dans le chapitre des troubles du rythme (page 41). L'hyperkaliémie est détaillée dans le chapitre sur l'onde T (page 122)

1/ Le bloc de branche droit (BBD) :

Il s'agit d'une situation où la conduction normale est bloquée au niveau de la branche droite du faisceau de His.
L'influx va donc descendre par la branche gauche et la dépolarisation du ventricule droit se fera à partir du ventricule gauche.

Au niveau de l'électrocardiogramme :

La dépolarisation du septum se fera toujours de la gauche vers la droite, ce qui entraînera une onde r en V1 et une onde q en V6 (pas de changement) (schéma n°28).

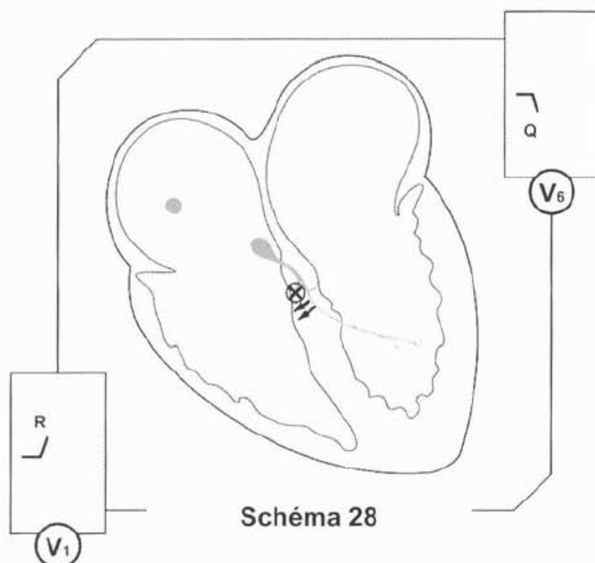


Schéma 28

Ensuite il y aura la dépolarisation du ventricule gauche, qui est le ventricule principal. On enregistrera donc une onde S en V1 (dérivation droite) et R en V6 (dérivation gauche) (Schéma n°29).

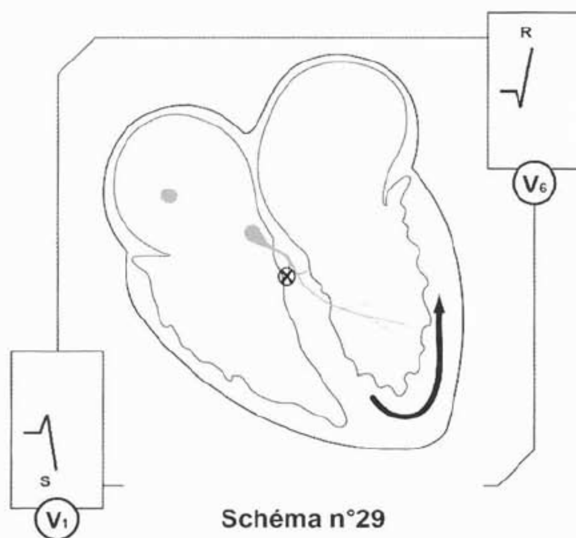


Schéma n°29

Enfin le ventricule droit se dépolarisera avec retard. En dérivation droite on enregistrera une onde R', et en dérivation gauche une grande onde S. On aura donc au total l'aspect rSR' spécifique du bloc de branche droit en V1 (schéma n°29), et en dérivation gauche (V5, V6, D1, VL,..) on aura un aspect inversé : qRS avec une grande onde S (correspondant à l'onde R' des dérivations droites) (ECG n°23 et 24).

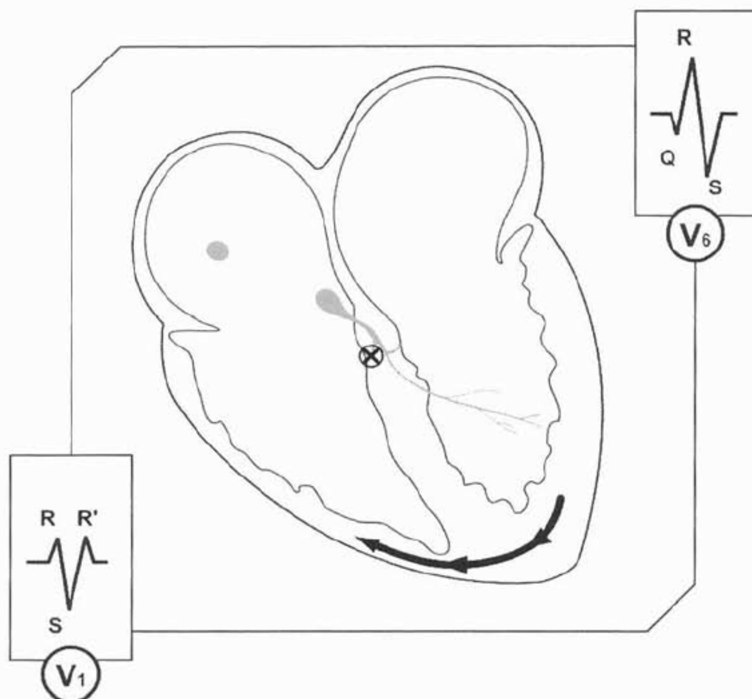
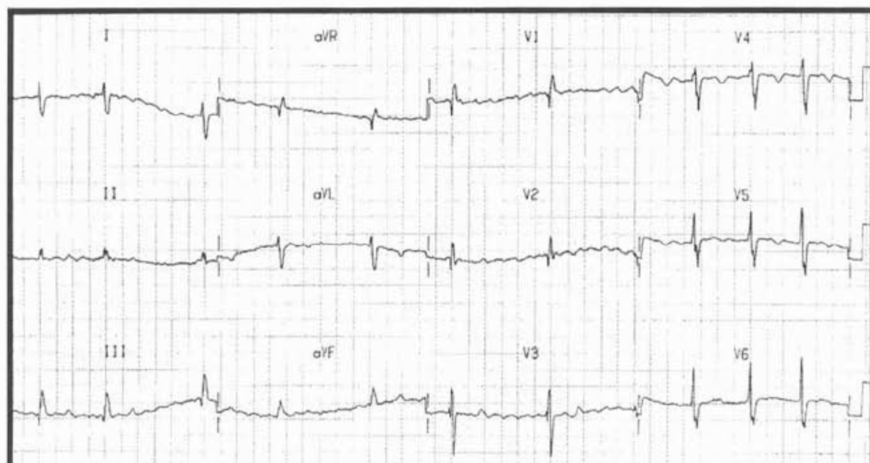


Schéma n°29



BBD + FA:
Fréquence ≈ 50/min, irrégulière,
Axe normal, pas d'onde P, trémulation de la ligne de base
QRS larges, aspect rSR' en V1

ECG n°23



BBD + BAV II Mobitz II :

Fréquence ventriculaire ≈ 30/min, régulière,
Onde P non conduite par intermitence
QRS larges, aspect rSR' en V1

ECG n°24

2/ Le bloc de branche gauche (BBG) :

Il s'agit d'une situation où la conduction normale est bloquée au niveau de la branche gauche du faisceau de His.
L'influx va donc descendre par la branche droite et la dépolarisation du ventricule gauche se fera à partir du ventricule droit.

Au niveau de l'électrocardiogramme:

> La dépolarisation du septum sera inversée et se fera donc de la droite vers la gauche, ce qui entraînera une onde q (disparition de l'onde r) en dérivation droite (V1) et une petite onde r en dérivation gauche (V6) (Schéma n°30).

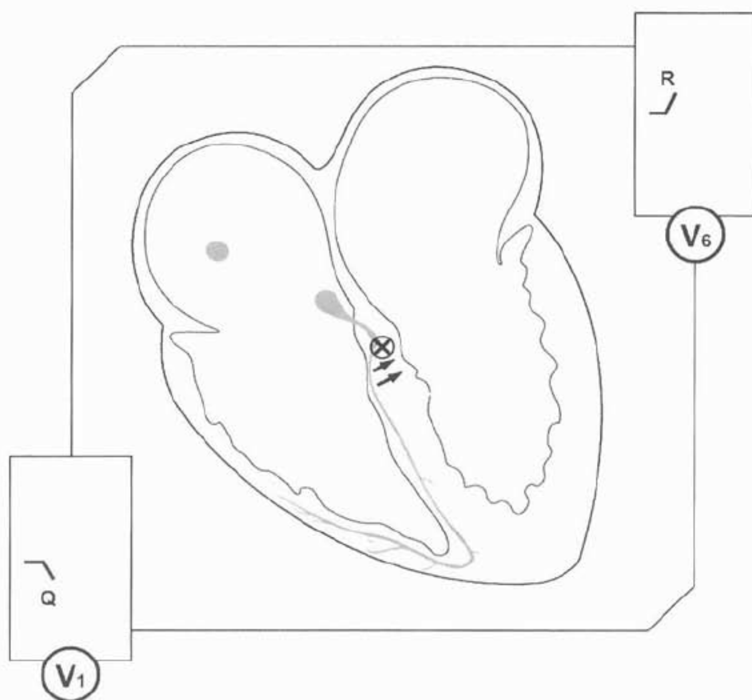


Schéma n°30

Ensuite il y aura la dépolarisation du ventricule droit. En dérivations droites on enregistrera une onde r. Toutefois comme le ventricule droit est plus petit que le ventricule gauche il est possible de ne pas enregistrer cette dépolarisation ou de la voir représenter par un petit crochetage de l'onde Q (Schéma n°31). En dérivation gauche une petite onde s sera enregistrée

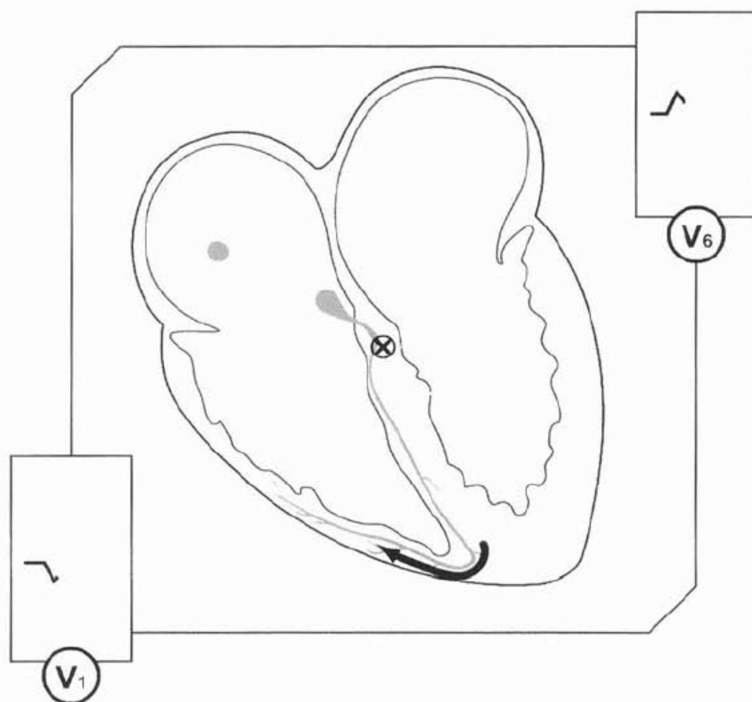


Schéma n°31

Enfin le ventricule gauche se dépolarisera avec retard. En dérivation droite on enregistrera une onde S, d'où l'aspect QS, spécifique du bloc de branche gauche en V1 (schéma n°32), et en dérivation gauche on enregistrera une onde R'

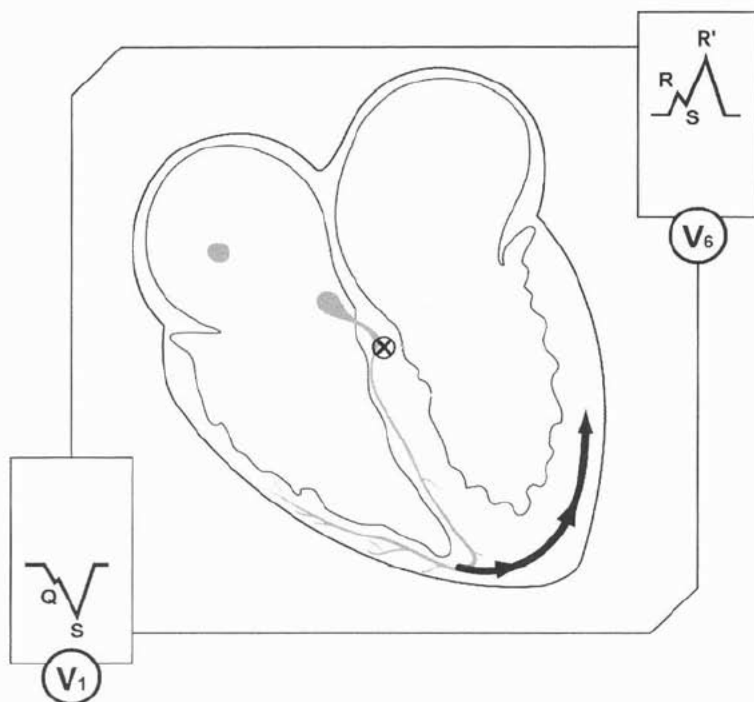
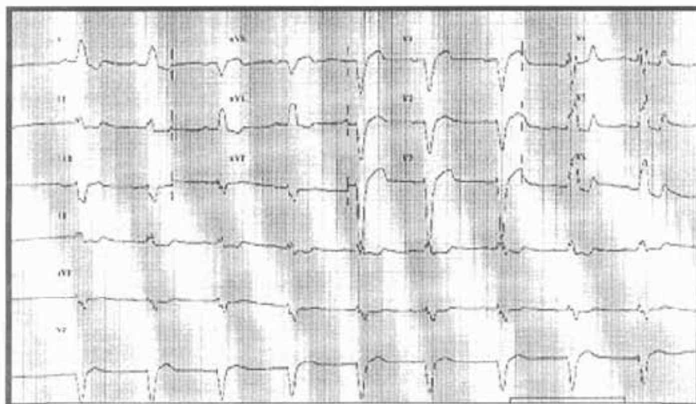


Schéma n°32

En dérivation gauche (V5, V6, D1, VI,...) on aura donc un aspect inversé : rsR' ou aspect en « M ». Il est à noter que la disparition de l'onde Q dans les dérivations gauches est le meilleur signe de la présence d'un bloc de branche gauche (ECG n°25).



BBG:
Fréquence ≈ 60/min, régulière,
Axe gauche, onde P normale
QRS larges, aspect rsR' en V5 et V6

ECG n°25

Il faut noter qu'il existe des troubles de repolarisation non spécifiques associés au BBG à type de sous décalage du segment ST en V5, V6 avec onde T négatives et de sus décalage du segment ST en V1 V2 (il est a noter que **l'axe du QRS au cours du BBG est toujours inversé par rapport à l'axe de l'onde T**).



BBG:
Fréquence ≈ 60/min, régulière,
Axe gauche, onde P normale
QRS larges, aspect rsR' en V5 et V6

Au sein des blocs de branche, on distingue les blocs de branche complets, pour lequel les complexes QRS sont supérieurs à 0,12s et les blocs incomplets où les QRS sont compris entre 0.08 et 0.12s.

Une autre manière de définir un bloc de branche est de mesurer le temps séparant le début du QRS avec la dernière positivité du QRS (= **déflexion intrinsécoïde**) (Schéma n°33). Ainsi un bloc de branche droit correspondra à une déflexion intrinsécoïde>0,04s en V1 et un bloc de branche gauche à une déflexion intrinsécoïde>0,08s en D1, VL, V5 ou V6.

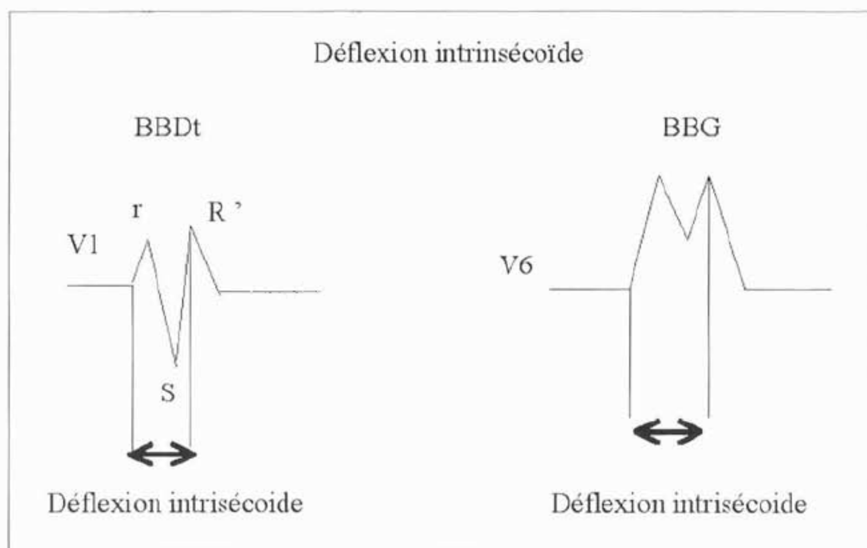


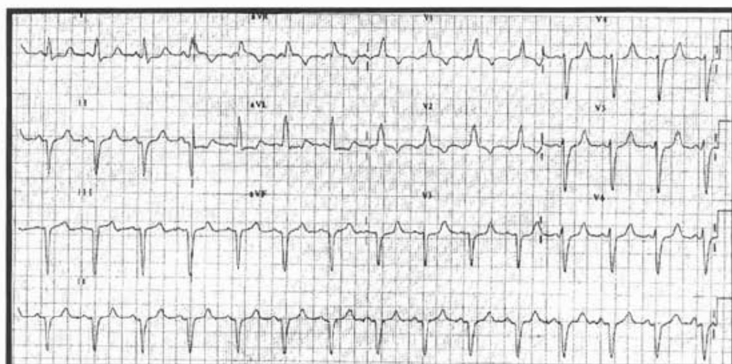
Schéma n°33

Les troubles de conduction peuvent s'associer :

On parle de Bloc bifasciculaire si on a une association :

BBDt associé à un hémibloc antérieur ou postérieur gauche (ECG n°26).

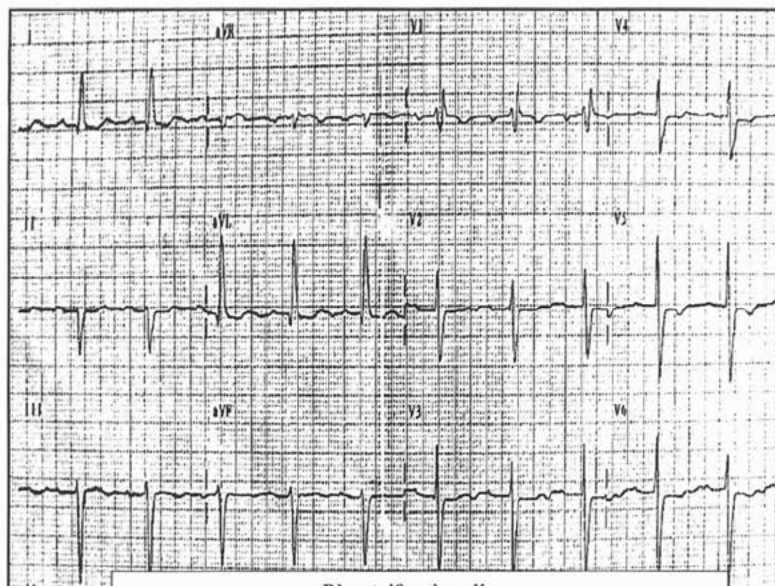
BBG associé à une déviation axiale gauche (on ne parle pas d'HBAG car on ne peut pas avoir en même temps un BBG et un HBAG) (ECG n°27).



BBD + HBAG = Bloc bifasciculaire:
Fréquence ≈ 100/min, régulière,
Axe gauche, onde P normale, espace PR normal
QRS larges, aspect rsR' en V1

ECG n°26

Les blocs peuvent même être trifasculaires associant un BAV et un bloc bifasciculaire. Il existe alors un grand risque de syncope ++++



Bloc trifascicualire :
Fréquence ≈ 75/min, régulière,
Axe gauche → HBAG,
Onde P normale, espace PR > 0,2 s → BAV 1
QRS larges, aspect rsR' en V1 → BBD **ECG n°27**

Enfin, on peut avoir chez un même patient une alternance de BBD et de BBG = **bloc de branche alternant**, qui équivaut à un BAV3.

Les blocs de branches droit et gauche existent soit de manière constante sur l'ECG d'un patient soit peuvent apparaître en fonction de la fréquence cardiaque du patient (**Bloc de branche fréquence dépendant ou aberration ventriculaire**).

Ces blocs peuvent apparaître lorsque la fréquence est trop rapide (**= Bloc de branche de phase 3**), par exemple au cours d'une tachycardie supraventriculaire ou d'une extrasystole supraventriculaire. En fait la période réfractaire d'une des 2 branches peut être plus longue que l'autre, ce qui aboutit à un blocage de cette branche si la fréquence cardiaque est trop rapide.

A l'inverse on peut aussi observer un bloc de branche si la fréquence cardiaque est trop lente (**= Bloc de phase 4**).

QRS DE PETITE AMPLITUDE

1/ Péricardite :
En cas de tamponnade, les QRS sont de faible amplitude.
On observe également une alternance électrique.

2/ Obésité, emphysème :
Ces deux pathologies majorent la distance cœur-électrodes du fait de la distension pulmonaire.

L'ONDE Q

Il existe normalement des ondes Q qui correspondent à la dépolarisation septale en dérivations gauches.

Une onde Q est pathologique :

- dans les autres dérivations
- si elles font plus 2 grands carreaux de profondeur
- si elles font plus de 1/3 de l'onde R
- si elles font plus d'un grand carreau de largeur

PRINCIPALES CAUSES D'ONDES Q PATHOLOGIQUES :

⇒ Séquelle d'infarctus
⇒ Hypertrophie septale
⇒ Bloc de Branche
⇒ Embolie pulmonaire si onde Q en DIII (S1Q3)
⇒ Cardiomyopathie Hypertrophique (CMH)

1/ Séquelle d'infarctus :

Lorsque les cellules cardiaques (comme toutes les autres cellules de l'organisme) sont privées trop longtemps d'oxygène, elles meurent. C'est ce qui caractérise la nécrose.

Chaque cellule cardiaque émet une quantité d'électricité et la somme de toutes les cellules cardiaques, qui constituent le cœur, émettent un signal électrique qui est enregistré au niveau de l'ECG. L'axe global du cœur est dirigé en bas et à gauche.

Il faut comprendre que chaque cellule cardiaque émet un courant dont l'axe dépend de la position de la cellule au niveau du cœur et que l'axe global du cœur résulte de la neutralisation de nombreux vecteurs du fait de leur opposition directe.
Lorsqu'il existe une nécrose myocardique, les cellules détruites n'émettent plus d'électricité.

Ceci fait que lorsque l'on met une électrode en face de la nécrose on démasquera les vecteurs électriques symétriques des cellules détruites, mais qui émettent dans un sens opposé. C'est ainsi que l'on enregistre une grande onde négative en face d'une séquelle d'infarctus du myocarde (nécrose myocardique) appelée onde Q de nécrose (schéma n°34). **Il faut noter qu'au cours d'un infarctus du myocarde cette onde Q n'apparaît qu'au bout d'au moins 6 heures après le début de l'infarctus** (temps pour que les cellules soient détruites).

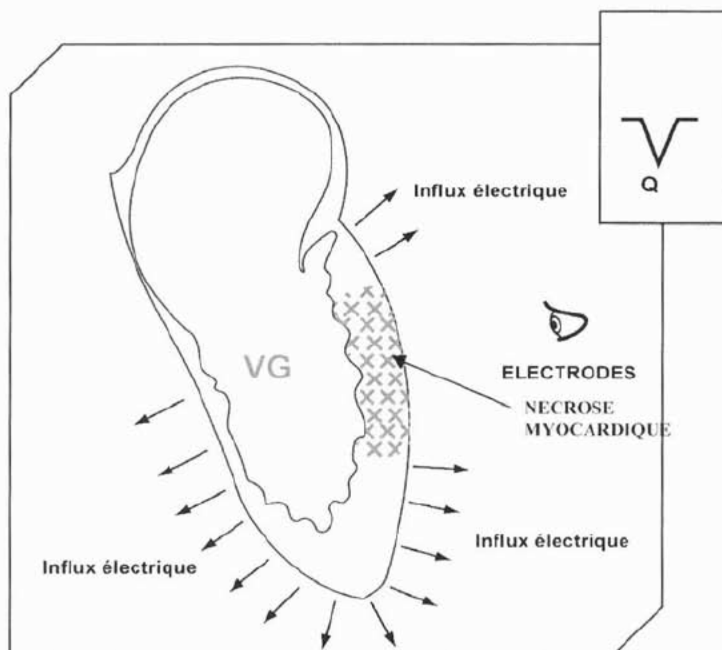
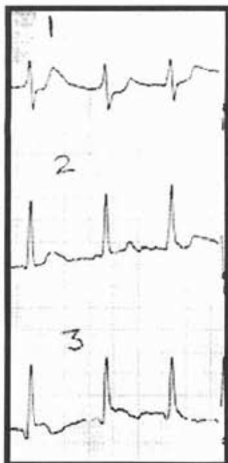


Schéma n°34

2/ Hypertrophie septale:
En cas d'hypertrophie septale, on peut voir une onde Q excessive de V1 à V4.

3/ Bloc de branche (Cf p. 85)

4/ Embolie Pulmonaire :



L'embolie pulmonaire peut provoquer une déviation de l'axe cardiaque :
Du fait de la dilatation des cavités droites il va y avoir une rotation de l'axe cardiaque vers la droite. Ceci se traduit par l'augmentation de l'onde S en D1 (=S1). Par ailleurs le septum interventriculaire va tourner vers l'arrière ce qui aboutit à une augmentation de l'onde Q en D3 (= Q3), d'où l'aspect de S1Q3 sur l'ECG dans l'embolie pulmonaire. Cet aspect n'est pas spécifique à l'embolie pulmonaire et peut se rencontrer dans d'autres pathologies

Les autres signes de l'embolie pulmonaire sont :
- Tachycardie sinusale ++++
- Flutter, FA
- Axe Droit
- BBD complet ou incomplet
- Onde T négative en V1-V2 (secondaire à l'ischémie du ventricule droit

5/Cardiomyopathie Hypertrophique (CMH) :

Cette maladie cardiaque se caractérise par une augmentation de l'épaisseur des parois cardiaques. Elle peut être secondaire à un obstacle à l'éjection du ventricule gauche comme le rétrécissement aortique ou l'hypertension artérielle ou alors primitive (maladie génétique).

Certaines formes de cette maladie touche plus spécifiquement le septum interventriculaire. Le deuxième signe ECG de cette pathologie est donc une augmentation de l'onde Q dans les dérivations précordiales de V1 à V3 = aspect de pseudonécrose (= peut mimer un infarctus du myocarde ancien).

Les autres signes de CMH sont :
- HVG, plutôt de type systolique
- Signes d'hypertrophie auriculaire gauche



Normalement, ce segment est isoélectrique.

Il peut être sous-décalé ou sus-décalé.

PRINCIPALES CAUSES DE SUS-DECALAGE DU SEGMENT ST :

⇒ Péricardite
⇒ Anévrisme du ventricule gauche
⇒ Repolarisation précoce
⇒ Infarctus du myocarde
⇒ Spasme coronarien (Angor de Prinzmetal)
⇒ Syndrome de Brugada

PRINCIPALES CAUSES DE SOUS-DECALAGE DU SEGMENT ST :

⇒ Angor
⇒ Médicament
⇒ HVG systolique
⇒ Hypokaliémie
⇒ Miroir d'un infarctus aigu du myocarde

SUS- DECALAGE DU SEGMENT ST

1/ Péricardite :

La péricardite correspond à une inflammation de l'enveloppe du cœur qui est dénommée le péricarde. Cette inflammation peut s'accompagner ou non de liquide autour du cœur. Les anomalies ECG observées au cours de cette pathologie sont :

-Sous décalage du segment PQ. Ce sous décalage correspond à l'enregistrement de la repolarisation auriculaire que l'on ne voit pas sur un ECG normal.

-Sus décalage du segment ST : ce sus décalage diffère de celui de l'infarctus du myocarde car il est concave vers le haut, il est diffus sur les différentes dérivations de l'ECG et il n'existe pas de signe en miroir (ECG n°28).



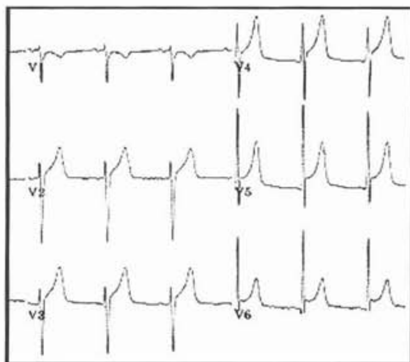
Péricardite aiguë
Fréquence ≈ 60/min, régulière,
QRS fins, morphologie normale
Sus décalage su ST, diffus, concave en haut, sans signe en miroir
Onde T positive, ample de V3 à V6 **ECG n°28**

- Par la suite le sus décalage diminue et les ondes T commencent à s'aplatir.
- Puis le sus décalage disparaît et les ondes T deviennent négatives.
- Enfin l'ECG revient à la normale (Tétrade d'Holtzmann).

S'il existe beaucoup de liquide autour du cœur celui-ci va changer d'axe à chaque contraction cardiaque. A l'ECG on aura donc un microvoltage (lié à la présence de liquide autour du cœur) et une « alternance électrique » c'est-à-dire une modification de l'amplitude du complexe QRS sur chaque cycle.

2/ Anévrisme du ventricule gauche :
Il complique environ 10 % des IDM. La persistance d'un sus décalage ST plus de 3 semaines après l'IDM signe la présence d'un anévrisme.
Le sus-ST est localisé à l'endroit de l'anévisme.

3/ Repolarisation précoce :
Elle se situe principalement sur les dérivations antérieures. On ne retrouve pas de miroir. Le sus-ST est minime. Il n'y a pas de douleur thoracique. Ces ECG sont normaux. On les retrouve souvent chez de jeunes athlètes.



Repolarisation précoce :
Fréquence ≈ 60/min, régulière,
Onde P normale, espace PR normal
QRS fins, morphologie normale
Léger sus décalage su ST
(patient de 20 ans, asymptomatique)

4/ Infarctus du myocarde = lésion sous-épicardique

Explication du sus décalage du segment ST

Lorsqu'il existe une ischémie importante du myocarde il y a une modification du potentiel d'action myocardique. Ce potentiel diminue en intensité du fait de l'activation de canaux hyperpolarisants = canaux $K^+_{(ATP)}$ (secondaire à la diminution de l'apport en O_2). Toutefois ces canaux ne sont présents qu'au niveau de l'épicarde. Il se crée donc un gradient au moment de la repolarisation entre l'endocarde et l'épicarde qui est responsable d'un sus décalage du segment ST (schéma n°35). C'est ce que l'on observe au cours d'une phase aiguë d'infarctus du myocarde. Par ailleurs ces signes électrocardiographiques se produisent en regard du territoire cardiaque où se produit l'infarctus. Comme il existe un sus décalage en regard de la zone d'infarctus il va exister de manière symétrique dans les dérivations opposées à l'infarctus un sous décalage du segment ST = « image en miroir ».

Par exemple pour un infarctus antérieur le sus décalage sera dans les dérivations V1, V2, V3 et un sous-décalage sera présent dans les dérivations inférieures (D2, D3, VF).

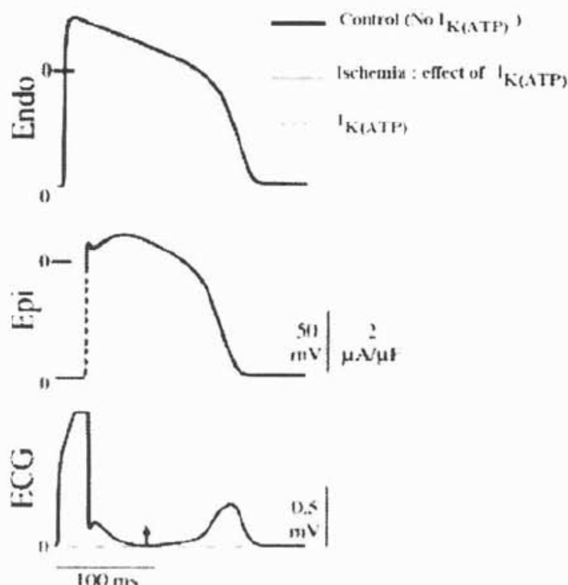


Schéma n°35

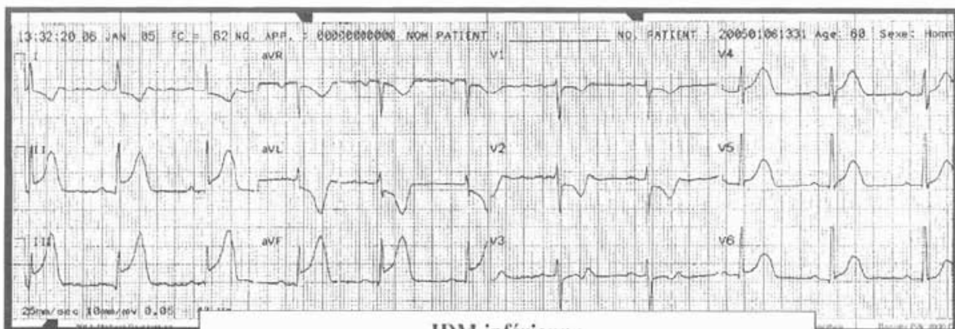
L'infarctus du myocarde :

L'ECG est d'une importance fondamentale dans le diagnostic d'un infarctus du myocarde. L'infarctus correspond à l'occlusion d'une artère du cœur (artère coronaire).

Sur l'ECG on observera des aspects différents suivant le délai du début de l'infarctus.

Dans les premières minutes qui suivent un infarctus on observe une ischémie sous endocardique (première région du cœur à souffrir de l'absence d'oxygène) = onde T ample et positive dans le territoire de l'infarctus.

Après 30 minutes apparaît un courant de lésion sous épicardique. On aura donc à l'électrocardiogramme un sus décalage du segment ST, convexe vers le haut appelée « onde de Pardee ». La particularité dans l'infarctus est que ces signes ECG seront localisés sur les électrodes correspondant au territoire de l'infarctus. On aura donc un sus décalage du segment ST en regard de l'infarctus et un sous décalage dans les dérivations opposées à l'infarctus = signe en miroir++ (ECG n°29 et 30).



IDM inférieur :
Fréquence ≈ 60/min, régulière,
Axe normal
onde P normale, espace PR normal
QRS fins. Sus décalage du ST englobant l'onde T en inférieur (D2, D3, aVF) → IDM inférieur
Sous ST en miroir en antéro-latérale **ECG n°29**



IDM antérieur :
Fréquence ≈ 100/min, régulière,
Axe gauche
onde P normale, espace PR normal
QRS fins, Sus décalage du ST englobant l'onde T en antéro-septal (V1, V2, V3 et V4) → IDM antéro-septal
Sous ST en miroir en inférieur **ECG n°30**

Par exemple pour un infarctus antérieur le sus décalage sera dans les dérivations V1, V2, V3 et un sous décalage sera présent dans les dérivations inférieures (D2, D3, VF).

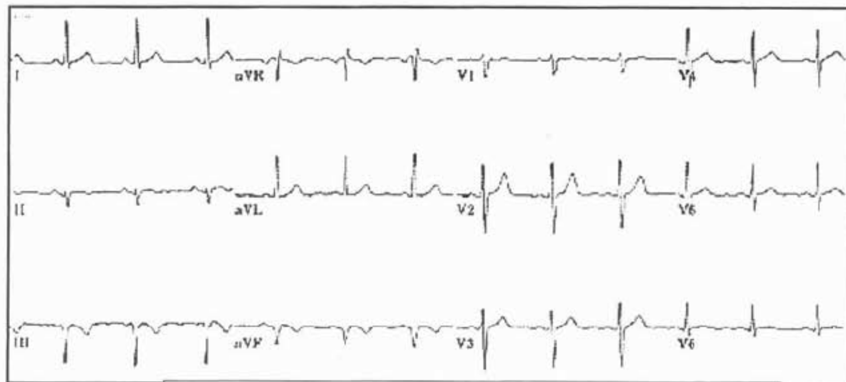
A partir de la 6ème heure après le début de l'infarctus le sus décalage du segment ST diminue et apparaît l'onde Q de nécrose (cf chapitre précédent). Le sus décalage du segment ST diminue progressivement les jours suivants mais l'onde Q de nécrose ne disparaît pas. Il est néanmoins possible que le sus décalage du segment ST persiste et s'il persiste au delà de 3 semaines après l'infarctus il faut suspecter une dilatation persistante du ventricule gauche (anévrysme).

Parallèlement à l'apparition de l'onde Q (ECG n°31), il va se constituer une ischémie sous épicardique avec une onde T négative dans le territoire de l'infarctus, qui pourra ou non régresser avec le temps.

Infarctus du myocarde et bloc de branche gauche (BBG)

La présence d'un BBG rend difficile le diagnostic électrocardiographique d'un infarctus du myocarde. Le meilleur signe ECG d'infarctus à la phase aiguë lorsqu'il existe un BBG est la présence d'un sus décalage du segment ST en V5-V6 ou un sous décalage de ST en V1-V2. En effet dans un BBG l'axe du QRS est toujours inversé par rapport à celui de la repolarisation. Si ce n'est pas le cas on peut donc fortement évoquer un infarctus en phase aiguë. Si on dispose d'un électrocardiogramme ancien des modifications du segment ST de plus de 2 mm sont aussi en faveur d'une ischémie aiguë.

Pour la séquelle d'infarctus, le meilleur signe ECG est la présence d'une onde Q en V5-V6 puisque celle-ci n'existe pas normalement dans un BBG. Le signe de Cabrera qui correspond au crochetage de la branche ascendante du QS en V1-V2 (séquelle d'un infarctus antérieur) est un signe de sensibilité et spécificité médiocre.

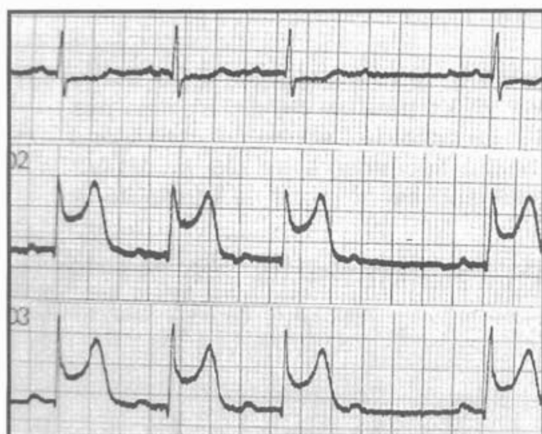


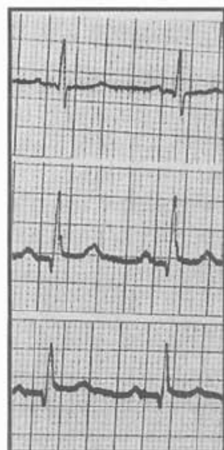
Séquelle d'IDM inférieur :
Fréquence ≈ 75/min, régulière,
Axe gauche
Onde P normale, espace PR normal
QRS fins,
Onde Q de nécrose en DII, DIII et aVF
Onde T négative en DIII VF

ECG n°31

5/ Spasme coronarien (Angor de Prinzmetal) :

L'angor de Printzmetal qui correspond à la contraction brutale d'une artère coronaire (=spasme), qui disparaît rapidement. On n'observe un courant de lésion sous épicardique (sus décalage du segment ST). Les troubles de conduction ou du rythme sont fréquents.
Il n'y a donc pas de nécrose et donc pas d'onde Q par la suite (ECG n°32).





Angor de Prinzmetal :
ECG de gauche : crise
Fréquence ≈ 75/min, irrégulière,
Onde P normale, espace PR augmentant progressivement jusqu'à un bloc → BAV II Mobitz I
QRS fins,
Sus ST concave en haut en DII, DIII → lésion sous épicardique en inférieur

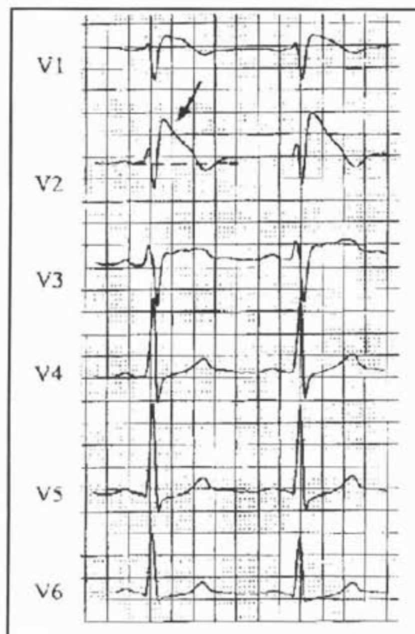
ECG de droite : 15' après : normal **ECG n°32**

6/ Syndrome de Brugada :

Il s'agit d'une maladie génétique touchant la phase 0 du potentiel d'action de la cellule cardiaque (mutation d'un canal sodique).

Le risque essentiel de cette anomalie est la survenue brutale d'une fibrillation ventriculaire (=arrêt cardiaque)

Ce syndrome se caractérise à l'ECG par un aspect de pseudo-BBDt avec une ascension du point J (J=jonction = dernier point du QRS) et un sus décalage du segment ST en V1-V2 (ECG n°33).

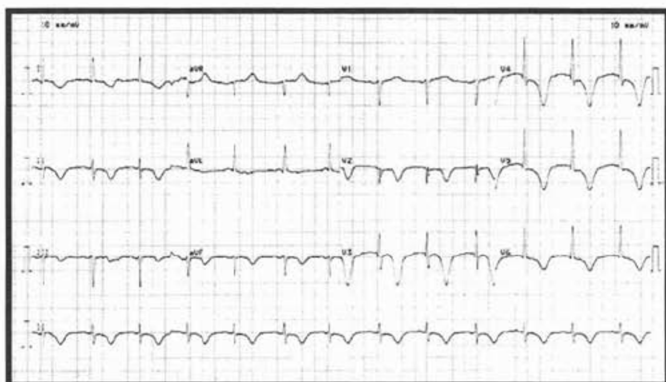


ECG n°33

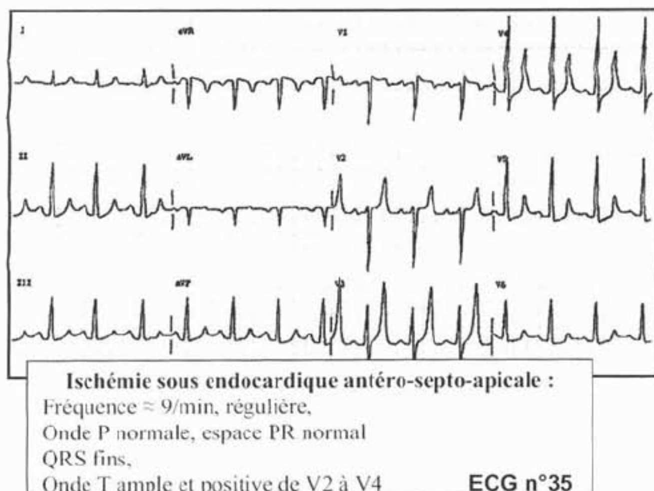
SOUS - ST

1/ Angor = lésion sous-endocardique :
La physiopathologie du sous décalage du segment ST n'est pas parfaitement connue. Il semblerait que ce sous décalage corresponde à un gradient électrique se produisant entre l'épicarde sain et l'endocarde lésé, qui se traduirait par un sous décalage du segment ST en regard du territoire cardiaque malade (ECG n°34 et 35).

L'angor correspond à un stade moins grave que l'infarctus du myocarde. Dans ce cas l'artère du cœur n'est pas bouchée mais seulement rétrécie. On observe donc différentes anomalies au niveau de la repolarisation sur l'ECG : ischémie sous épicardique, plus rarement sous endocardique, courant de lésion sous endocardique. Il n'existe pas de signe en miroir.



Ischémie sous épicardique antérieure étendue :
Fréquence ≈ 75/min, régulière,
Axe gauche
Onde P normale, espace PR normal
QRS fins,
Onde T négative asymétrique de V2 à V6 **ECG n°34**



Ischémie sous endocardique antéro-septo-apicale :
Fréquence ≈ 9/min, régulière,
Onde P normale, espace PR normal
QRS fins,
Onde T ample et positive de V2 à V4 **ECG n°35**

2/ Médicaments :

Il s'agit principalement de la digoxine et de la quinine.
La quinine provoque un sous décalage du segment ST non cupuliforme.

Les digitaliques

Ces médicaments sont des antiarythmiques, dont le mécanisme d'action est de bloquer la pompe Na+/K+, qui permet de faire sortir des ions Na+ de la cellule et faire rentrer des ions K+ dans la cellule cardiaque (pour maintenir le potentiel électrique de repos).
En bloquant le canal Na+/K+ il va y avoir une augmentation du calcium intracellulaire (schéma n°36) qui aboutit à un effet inotrope positif (augmentation de la contractilité cardiaque) et un effet bathmotrope positif (augmentation de l'excitabilité cardiaque). Cette augmentation du calcium intracellulaire va entraîner une hyperactivation du nerf vague (effet vagal) au niveau cardiaque avec effet chronotrope négatif (diminution de la fréquence cardiaque) et effet dromotrope négatif (diminution de la conduction cardiaque).

Effets des digitaliques :

- Inotrope +
- Bathmotrope +
- Chronotrope –
- Dromotrope -

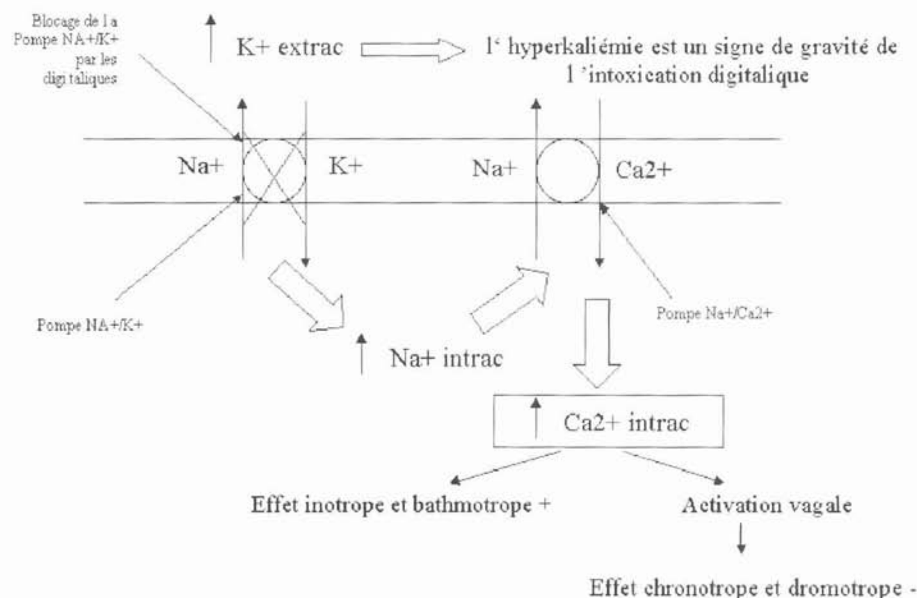
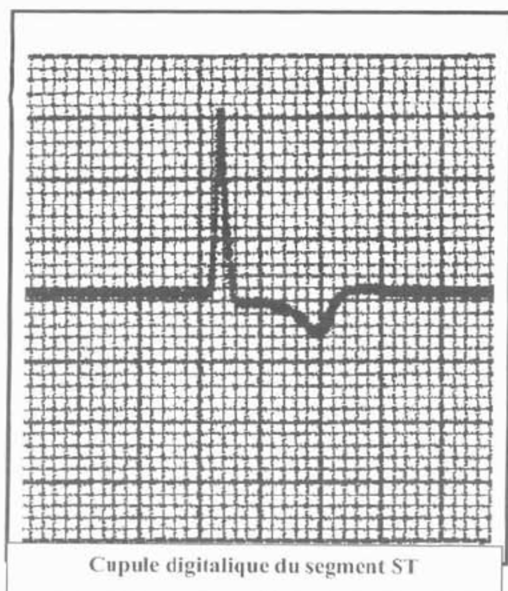

Mécanisme de l 'effet des digitaliques
Blocage de l a Pompe NA+/K+ par les digi taliques
K+ extrac
l' hyperkaliémie est un signe de gravité de l 'intoxication digitalique
Na+
K+
Na+
Ca2+
Pompe NA+/K+
Pompe Na+/Ca2+
Na+ intrac
Ca2+ intrac
Effet inotrope et bathmotrope +
Activation vagale
Effet chronotrope et dromotrope -

Schéma n°36

Sur un ECG l'imprégnation digitalique va entraîner une bradycardie *sinusale, un raccourcissement* du QT (augmentation du calcium intracellulaire) et un sous décalage du segment ST en cupule = « cupule digitalique » (ECG n°36).



Cupule digitalique du segment ST

ECG n°36

Les signes ECG d'un surdosage en digitalique (différents des signes d'imprégnation) sont :

- Des **troubles conductifs pathologiques** (BSA, BAV)
- Paradoxalement des troubles du rythme (les digitaliques sont bathmotropes positifs) avec tachycardie atriale, évocatrice d'un surdosage en digitalique et trouble du rythme ventriculaire à type de tachycardie ventriculaire bidirectionnelle.

Les signes cliniques qui accompagnent l'intoxication sont :

- Anorexie, vomissements, douleur abdominale, trouble de la vision
- Attention à la kaliémie ++++ (hyperkaliémie)

4/ HVG de surcharge (systolique)

Elle s'accompagne de trouble de la repolarisation secondaire avec un sous décalage du segment ST et parfois une inversion des ondes T.

5/ Hypokaliémie :

Elle s'accompagne entre autre d'un sous décalage du ST. Elle est développée dans le chapitre sur les ondes T (page X.)

6/ Miroir d'un infarctus aigu du myocarde :

Il faut toujours vérifier devant un sous décalage du segment ST qu'il ne s'agit pas d'un miroir d'un sus décalage du segment ST dans les dérivations opposées.

ANOMALIES DE L'INTERVALLE QT

La mesure du segment QT sur l'ECG donne des renseignements sur la repolarisation cardiaque.
La repolarisation cardiaque est essentiellement liée à la sortie d'ions K+ de la cellule cardiaque. Lorsque le segment QT s'allonge cela veut dire que la repolarisation se fait difficilement.
L'intervalle QT est par ailleurs directement relié à la fréquence cardiaque (plus la fréquence cardiaque augmente et plus l'intervalle QT se raccourcit). Pour s'affranchir de la fréquence cardiaque dans la mesure du segment QT on utilise la formule de Bazett, qui permet de calculer le QT corrigé en fonction de la fréquence cardiaque :

QTc = QT mesuré/$\sqrt{RR}$,
l'intervalle RR étant l'intervalle mesuré entre 2 ondes R.

L'intervalle QT est normalement compris entre 0,30 s et 0,45 s.

PRINCIPALES CAUSES DE QT COURT (<0,30 s) :

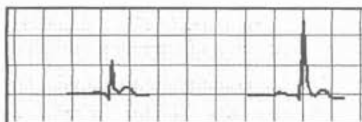
⇒ Hypercalcémie
⇒ Imprégnation digitalique
⇒ Hyperthermie
⇒ Syndrome du QT court congénital

PRINCIPALES CAUSES QT LONG (>0,45 s) :

⇒ Hypocalcémie
⇒ Hypokaliémie
⇒ Médicaments +++
⇒ Syndrome du QT long congénital
⇒ Hypothermie

RACOURCISSEMENT DU QT

1/ Hypercalcémie :
Le QT est court car la repolarisation ventriculaire est anormalement rapide.

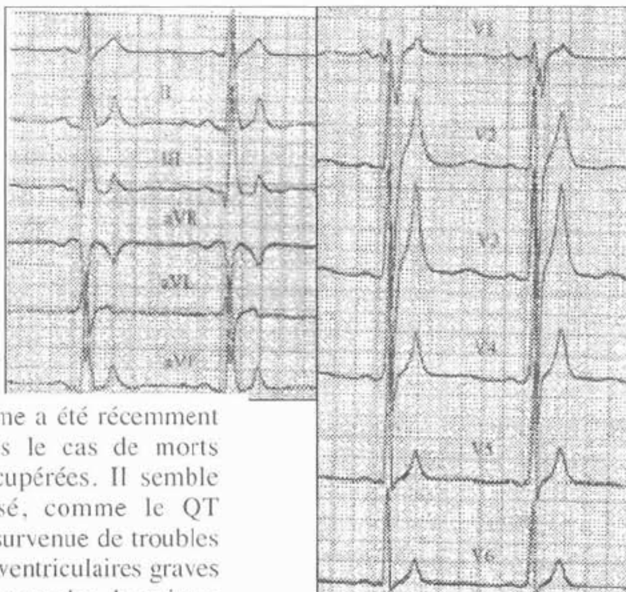


Les autres signes d'hypercalcémie :
- Tachycardie
- Trouble du rythme ventriculaire
- Elargissement du QRS

2/ Imprégnation digitalique :
Le traitement par digitalique est détaillé page 111.

3/ Hyperthermie.

4/ Syndrome du QT court congénital :



Ce syndrome a été récemment décrit dans le cas de morts subites récupérées. Il semble pré disposé, comme le QT long, à la survenue de troubles du rythme ventriculaires graves comme les torsades de pointes (ECG n°37)

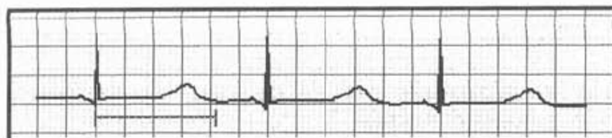
QT court :
QT corrigé < 300 ms
ECG n°37

ALLONGEMENT DU QT

L'allongement du QT augmente le risque de torsade de pointe.

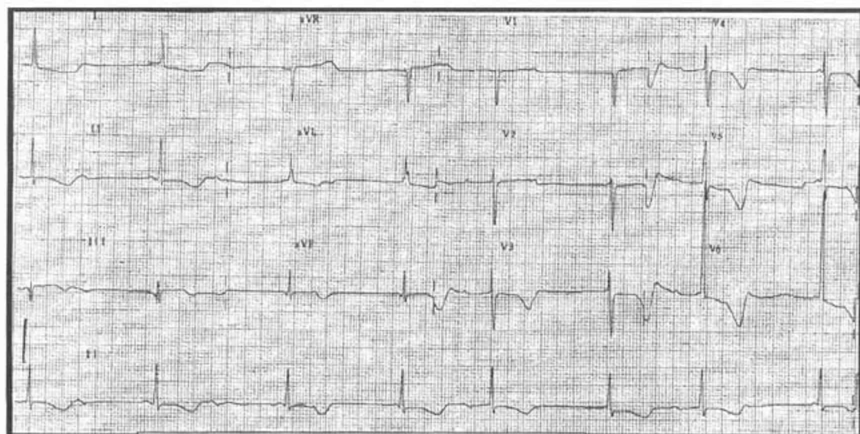
1/ Hypocalcémie :

Le principal signe ECG est l'allongement du QT.



2/ L'hypokaliémie

Elle correspond à la baisse du taux de potassium de l'organisme. Cette baisse va diminuer l'activité des canaux potassiques cardiaques. Ceci aura pour conséquence d'allonger la repolarisation, ce qui se traduit à l'ECG par un allongement de l'intervalle QT. Comme on l'a déjà vu cet allongement peut s'accompagner de l'apparition d'une onde U (ECG n°38) et de l'apparition de trouble du rythme ventriculaire de type torsade de pointe. Enfin il peut exister un sous-décalage du segment ST diffus avec des ondes T négatives.



Hypokaliémie :
Fréquence ≈ 50/min, irrégulière,
Onde P normale, espace PR normal
QRS fins,
Sous ST avec onde T négative diffus
QT long **ECG n°38**

Par ailleurs l'hypokaliémie augmente l 'excitabilité des cellules cardiaques ce qui favorise les troubles du rythme notamment les troubles du rythme auriculaires : fibrillation auriculaire, flutter auriculaire et tachycardie atriale.

3/ Médicaments :

Tous ces médicaments ont en commun de bloquer la phase 3 du potentiel d'action :

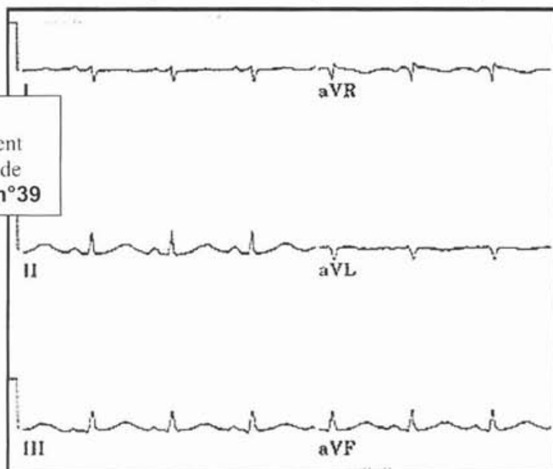
- Antiarythmiques de classe Ia, III, Sotalol (bêta-bloquant), Bepridil (Cordium®, inhibiteur calcique)
- Antibiotiques de la classe des macrolides, quinolones
- Antihistaminiques
- Antidépresseurs tricycliques

4/ Syndrome du QT long congénital :

Il existe deux syndromes héréditaires avec un QT long congénital :

- Syndrome de Romano-Ward (ECG n°39)
- Syndrome de Jervell-Lange-Nielsen (avec une surdité congénitale)

Ces deux syndromes exposent au risque de syncopes et mort subite.



QT long :
QT > 0,45 chez un patient atteint par le syndrome de Romano-Ward. **ECG n°39**

5/ Hypothermie

Les signes électrocardiographique de l'hypothermie sont :

- Bradycardie sinusale
- Modification de la morphologie du QRS avec présence d'une onde J d'Osborn
- Allongement du QT.
- Il est possible d'observer des troubles du rythme ventriculaires graves (TV, FV)

Elle correspond à la repolarisation ventriculaire. Elle est normalement positive sur l'ECG (sauf en aVR). Elle ne doit pas être plus grande que la moitié de la hauteur du QRS.

Les anomalies de l'onde T peuvent être : trop grande, trop petite ou inversée.

PRINCIPALES CAUSES D'ONDE T TROP AMPLE :

⇒ Hyperkaliémie
⇒ Infarctus du myocarde

PRINCIPALES CAUSES D'ONDE T INVERSEE :

⇒ Hypokaliémie
⇒ Péricardite
⇒ Ischémie myocardique
⇒ Infarctus du myocarde
⇒ Hypertrophie ventriculaire gauche systolique
⇒ Intoxication digitalique
⇒ Bloc de branche
⇒ Embolie pulmonaire
⇒ Cardiomyopathie Hypertrophique (CMH)

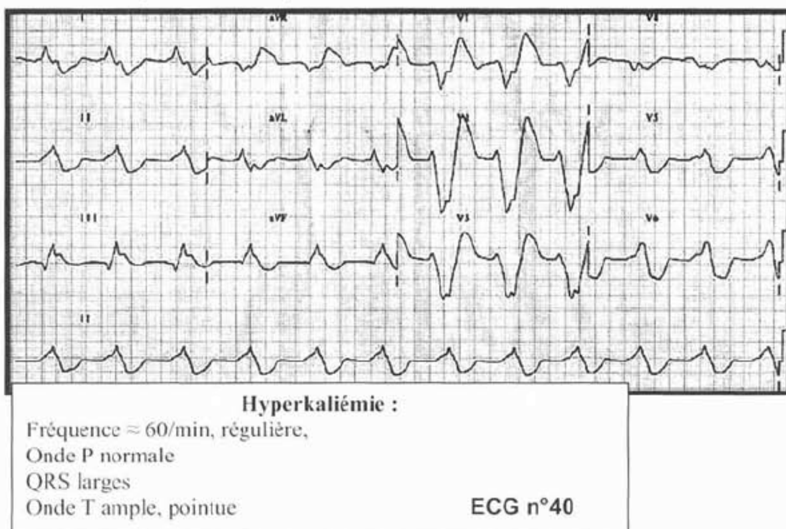
ONDE T TROP AMPLE

Elles sont supérieures à la moitié de la hauteur du QRS.

1/ Hyperkaliémie :

Au contraire de l'hypokaliémie, l'hyperkaliémie va bloquer la phase de dépolarisation rapide du potentiel d'action. On observera donc un élargissement des complexes QRS (ECG n°40) avec possibilité de survenue de troubles conductifs de toutes sortes : BSA, BAV de bas ou de haut degré et risque d'asystolie.

On peut aussi observer des troubles de repolarisation à type de grandes ondes T pointues et positives (surtout dans les dérivations précordiales).



Hyperkaliémie :
Fréquence ≈ 60/min, régulière,
Onde P normale
QRS larges
Onde T ample, pointue **ECG n°40**

Enfin on peut observer des troubles du rythme ventriculaires graves type tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire

Donc l'hyperkaliémie est plus grave que l'hypokaliémie.

2/ Infarctus du myocarde et ischémie sous-endocardique :

L'ischémie correspond à la souffrance d'un organe secondaire à diminution de l'apport d'oxygène à son niveau.
Au niveau cardiaque cette ischémie peut être dépistée à l'ECG par des anomalies de l'onde T.

Lorsque l'onde T est ample pointue et symétrique on parle d'ischémie sous endocardique.

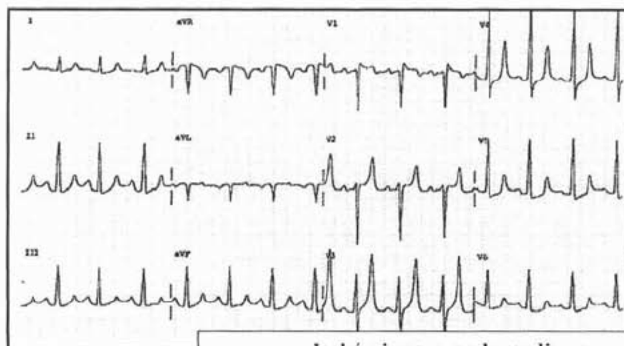
Un moyen mnémotechnique pour s'en souvenir est de penser que le « d » de endocardique est dirigé vers le haut et que le « p » d'épicardique est dirigé vers le bas.

En dehors du moyen mnémotechnique il est plus facile de comprendre l'explication à ces modifications pour bien les retenir.
Les vaisseaux cardiaques se trouvent au niveau de la surface du cœur = « épicarde » et se distribuent en pénétrant dans le cœur jusqu'à la partie interne du cœur appelée « endocarde ».

Lorsqu'il existe une diminution de la perfusion cardiaque les premiers territoires à être atteints sont les territoires endocardiques (puisque ce sont les plus profonds).

L'onde T correspond à la repolarisation du myocarde qui se fait de l'épicarde vers l'endocarde.

Donc s'il existe une atteinte endocardique (= ischémie endocardique), la repolarisation va se faire dans le bon sens mais de manière plus lente = onde T ample, positive et pointue (ECG n°41).



Ischémie sous-endocardique :
Fréquence ≈ 75/min, régulière,
Onde P normale
QRS larges
Onde T ample, pointue de V2 à V4 **ECG n°41**

En cas d'infarctus, on observe un sus-décalage su segment ST englobant une grande onde T ample : onde de Pardee.
Les grandes ondes T peuvent également être favorisées au cours de l'IDM par l'hyperkaliémie locale secondaire à la nécrose des cellules myocardiques.

ONDE T INVERSEE

La présence d'onde T inversée peut être normale dans certains cas : En aVR et parfois en V1

1/ Hypokaliémie :

Elle correspond à la baisse du taux de potassium de l'organisme. Cette baisse va diminuer l'activité des canaux potassiques cardiaques.

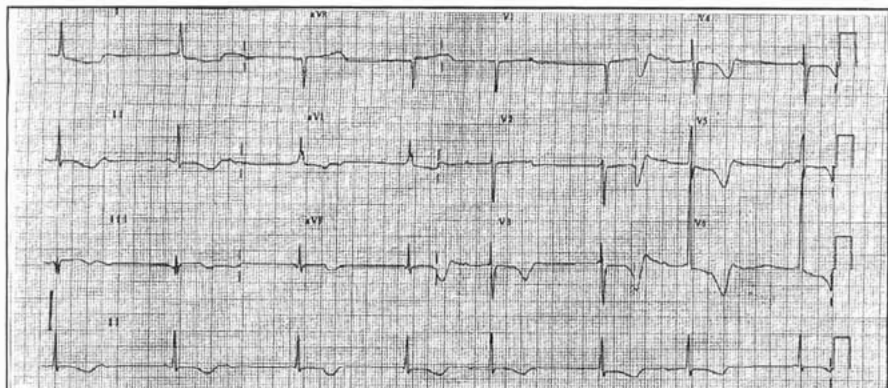
Ceci aura pour conséquence d'allonger la repolarisation, ce qui se traduit à l'ECG par un allongement de l'intervalle QT. Comme on l'a déjà vu cet allongement peut s'accompagner de l'apparition d'une onde U (ECG n°42) et de l'apparition de trouble du rythme ventriculaire de type torsade de pointe.
Enfin il peut exister un sous décalage du segment ST diffus avec des ondes T petites puis négatives.

Par ailleurs l'hypokaliémie augmente l 'excitabilité des cellules cardiaques ce qui favorise les troubles du rythme notamment les troubles du rythme auriculaires : fibrillation auriculaire, flutter auriculaire et tachycardie

En Résumé :

Hypokaliémie= Hyperexcitabilité

Hyperkaliémie = Hypoexcitabilité



Hypokaliémie :
Fréquence ≈ 45/min, régulière,
Onde P normale, PR normal
QRS fins, sous décalage su segment ST
Onde T plate en V1, V2, négative de V3 à V6 et en D2, D3, aVF

ECG n°42

2/ Péricardite :

En cas de tamponade, les QRS sont microvoltés et les ondes T sont aplaties.

3/ Ischémie myocardique sous-épicardique:

S'il existe une ischémie sous épicardique (plus grave que la sous-endocardique), la repolarisation commencera par l'endocarde puisque l'épicarde est malade. L'onde T sera donc inversée (ECG n°43 et Schéma n°37).



ECG n°43

Ischémie sous-épicardique :
Fréquence ≈ 75/min, régulière,
Onde P normale, PR normal
QRS fins,
Onde T négative en V2-V6, D1 et aVL : ischémie circonférencielle

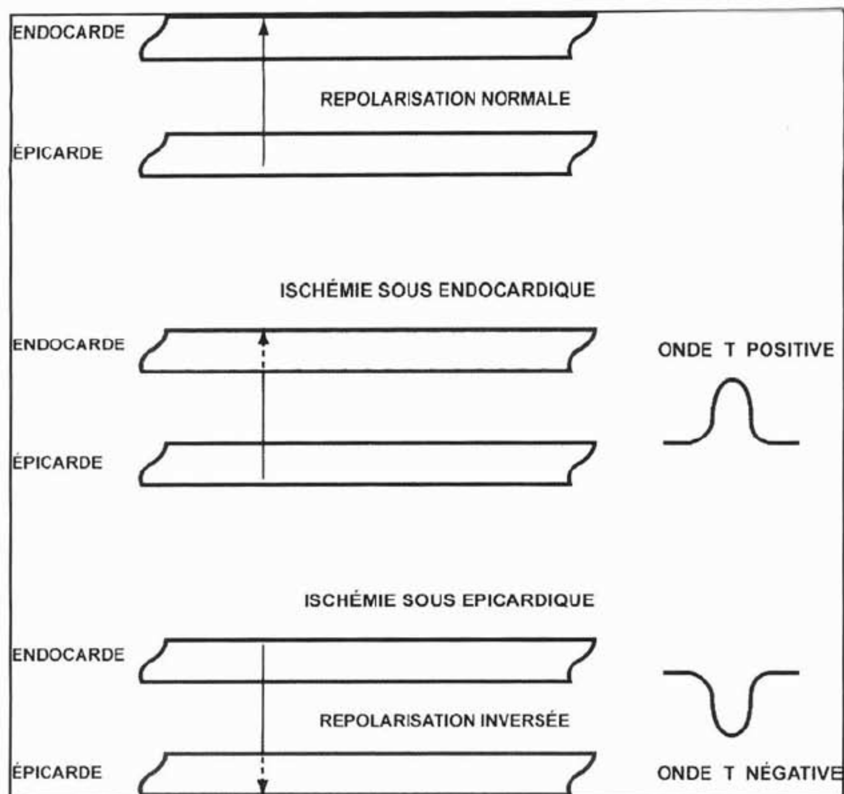


Schéma n°37

4/ Infarctus du myocarde :

L'inversion des ondes T peut également s'observer au cours d'un IDM.
Si l'IDM est avec une onde Q → l'inversion de l'onde T accompagne le retour à la ligne iso-électrique du ST.

Si l'IDM est sans onde Q, on peut voir soit une onde T inversée ou un sous décalage du ST.

5/ Hypertrophie ventriculaire gauche systolique :

Elle s'accompagne de trouble de la repolarisation avec un sous-décalage du ST et des ondes P inversées.

- En cas d'HVG → anomalies en D1, aVL, V5, V6
- En cas d'HVD → anomalies en V1, V2 et V3.

6/ Intoxication digitalique;

L'imprégnation diminue la taille des ondes T voire peut les inverser.

7/ Bloc de branche (Cf p. 85)

Il est banal de constater des ondes T négatives, non pathologiques de V1 à V3 au cours du BBD et en V5-V6 au cours du BBG

7/ Péricardite (Cf p.82)

8/ Embolie pulmonaire (Cf p. 62)

Ondes T négatives dans les dérivations droites = V1, V2 avec ischémie sous-épicardique. Cela s'observe dans les embolies pulmonaires graves et est secondaire à une ischémie du ventricule droit secondaire à sa dilatation.

9/Cardiomyopathie Hypertrophique (CMH) :

Cette maladie cardiaque se caractérise par une augmentation de l'épaisseur des parois cardiaques. Elle peut être secondaire à un obstacle à l'éjection du ventricule gauche comme le rétrécissement aortique ou l'hypertension artérielle ou alors primitive (maladie génétique).

Dans une forme particulière de cette maladie qui est une forme touchant particulièrement l'apex du ventricule gauche = CMH apicale il est possible d'observer des grandes ondes T amples et négatives de V2 à V4.

Les autres signes habituels d'une CMH sont :

- HVG, plutôt de type systolique
- Augmentation de l'onde Q dans les dérivations précordiales de V1 à V3 = aspect de pseudonécrose (= peut mimer un infarctus du myocarde ancien).
- Signes d'hypertrophie auriculaire gauche

ONDE U

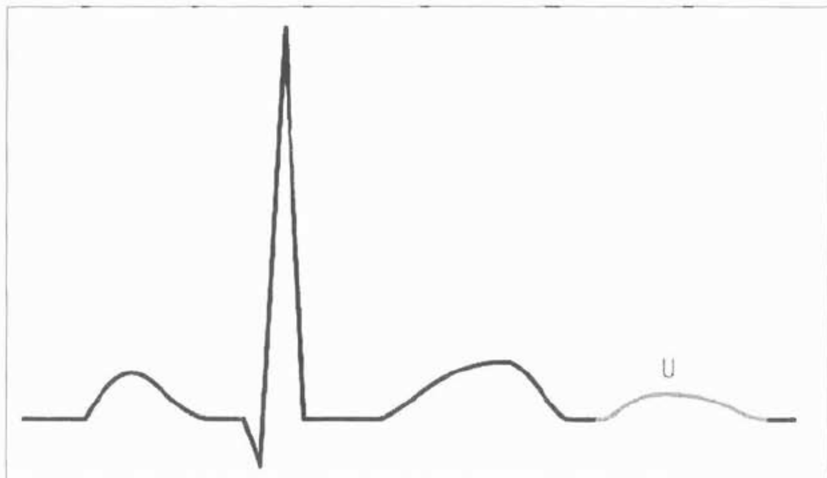
Elle suit l'onde T et présente la même polarité.
Elles ne sont pas toujours vues et s'observent plus facilement en antérieur (V2, V3 et V4).
Elles sont normalement petites.

La principale anomalie des ondes U : sont-elles trop amples ?

PRINCIPALES CAUSES D'ONDE U TROP AMPLE :

⇒ Hypokaliémie
⇒ Hypocalcémie
⇒ Médicaments allongeant le QT

L'explication physiopathologique de cette onde n'est pas clairement établie.



ECG n°44

ONDE U AMPLE

1/ Hypokaliémie :
Elles accompagnent les autres modifications ECG :
- Sous-décalage du ST
- Diminution des ondes T

2/ Hypocalcémie :
Elle provoque principalement un allongement du QT mais elle peut donner des ondes U amples

3/ Médicaments allongeant le QT:
Tous les traitements allongeant le QT peuvent provoquer l'apparition d'une onde U.

QUELQUES CONSEILS PRATIQUES POUR LA LECTURE D'UN ECG

La lecture de l'ECG doit suivre un plan rigoureux d'analyse (Cf p. 21).

Au début de votre apprentissage il est essentiel de suivre scrupuleusement ce plan. Par la suite avec de l'expérience il vous sera possible d'aller rapidement (quasiment d'un coup d'œil) à l'essentiel de ce qu'il faut voir sur un ECG.

Au terme de cette analyse vous aurez un ou plusieurs diagnostics électrocardiographiques. Par la suite il faudra essayer de les relier. Par exemple vous pouvez avoir un BAV 3 à l'ECG. Alors vous devez retrouver sur l'ECG des arguments pour une cause à ce BAV3, comme par exemple un infarctus du myocarde qui se traduira par un sus décalage du segment ST systématisé avec image en miroir = onde de Pardee, ...

Comment est le rythme cardiaque ?

Régulier ou **irrégulier**

Fréquence cardiaque :

- Pour calculer à l'œil la fréquence cardiaque il faut, sur un ECG réglé à 25mm/s en vitesse de défilement, mesurer le nombre de grands carreaux séparant un intervalle RR et diviser 300 par ce chiffre. Exemple RR séparer par 2 grand carreaux = fréquence cardiaque à 150/min, 3 grands carreaux = fréquence cardiaque à 100/min, ...

Le rythme est –il sinusal → rechercher des ondes p

Morphologie de l'onde P ?

Existe t-il une **HAG** ou **HAD** ?

Existe t-il des **ondes P de morphologie différentes** (ESA ou tachycardie atriale) ?

Espace PR

Est-il **normal** en **longueur** (Si >0,2s → BAV 1) ?

Existe t-il des **troubles de la conduction** : fréquence cardiaque plutôt lente avec BAV2 (Mobitz 1 ou 2) ou BAV 3 ?

Existe-t-il un **sous décalage du segment PQ** = penser à une péricardite

Segment QRS

Etablir la **largeur du QRS** (bloc de branche ou trouble du rythme ventriculaire si QRS large)

Etablir la **morphologie du QRS** (aspect de Wolf-Parkinson-White ou de Brugada, type de bloc de branche, présence d'une onde Q anormale = séquelle d'infarctus, ...)

Etablir **l'axe du QRS**

Etablir **l'amplitude du QRS** (HVG ou HVD)

Etude du segment ST

Sus décalage du segment ST :

- concave, diffus = plutôt péricardite
- convexe, systématisé avec signes en miroir = infarctus du myocarde

Sous décalage du segment ST :

- courant de lésion sous endocardique = angine de poitrine,
- hypokaliémie,
- aspect de cupule digitalique, ….

Etude de l'onde T

Onde T négative :

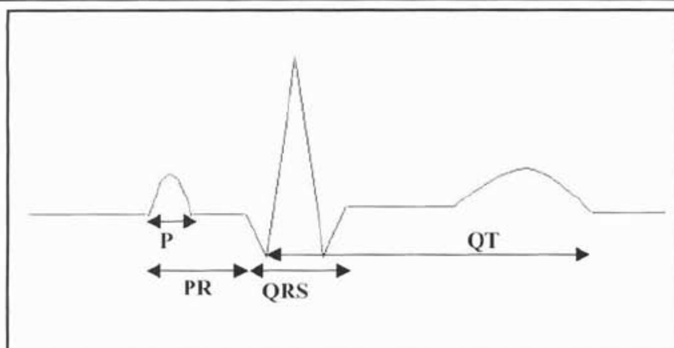
- Ischémie sous épicardique = angine de poitrine
- Evolution d'une péricardite
- effet Chatterjee = persistance de trouble de repolarisation après un trouble du rythme type tachycardie ventriculaire, pace maker…
- Hypokaliémie

Etude de l'intervalle QT

QT long (=QTc>0.45s) → hypokaliémie, hypocalcémie, traitements médicamenteux (cf), maladie génétique,..

QT court (=QTc<0.3s) → traitement digitalique, hypercalcémie, maladie génétique,..

FICHE FLASH



Les valeurs normales de ces intervalles sont :

Intervalle, Onde	Normale
P	< 0,12 sec
PR	0,12 – 0,2 sec
QRS	< 0,08 sec
QT	0,3 – 0,45 sec

Localisation	Dérivations
Ventricule droit	V3R, V4R, VR, V1, V2
Paroi antérieure du VG	V1, V2, V3
Apex du VG	V4
Paroi latérale basse du VG	V5, V6
Paroi latérale haute du VG	D1, VL
Paroi inférieure du VG	D2, D3, VF
Paroi postérieure (ou basale) du VG	V7, V8, V9

LA FREQUENCE ET LE RYHTME :

Normalement, le rythme est sinusal :

- Fréquence entre **50 et 100 / min**
- Déterminée par le nœud sinusal → **onde P positive en DII**
- **Rythme régulier**
- **Espace PR normal**
- Après chaque onde P, il n'y a qu'un QRS
  Avant chaque QRS, il n'y a qu'une onde P.

BRADYCARDIE :

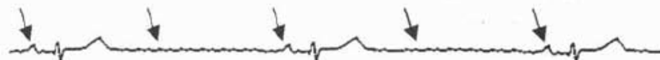
⇒ Bradycardie sinusale
⇒ Dysfonction sinusale : bloc sino-auriculaire
⇒ Bloc auriculo-ventriculaire (2ème ou 3ème degré)

Bloc sino-auriculaire (BSA)

Type 1 : ECG normal

Type 2 : Absence d'onde p de manière intermittente, de manière régulière (BSA2/1,..) ou intermittente. Dans ce cas l'intervalle RR avec l'onde p bloquée est un multiple de l'intervalle RR de base.

Type 3 : Absence d'onde p à l'ECG avec échappement jonctionnel

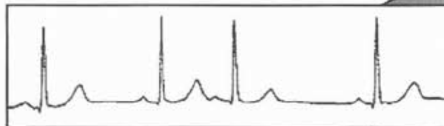


BSA type 2 en 2/1

Fibrillation auriculaire (FA)

Activité atriale très rapide (400 à 600/min) désorganisée faisant que la conduction aux ventricules se fait de manière irrégulière. Il s'agit d'une tachycardie supraventriculaire irrégulière à QRS fins.
On distingue les FA à grosses mailles (activité atriale visible) des FA à petites mailles où l'activité atriale est difficilement visible.





Extrasystoles auriculaires (ESA)

Activité atriale ectopique aboutissant à un complexe PQRS prématuré avec onde p de morphologie différente (onde p') de l'onde p sinusale et des QRS fins.
Elles peuvent se suivre : 2 ESA = doublets, 3ESA = triplets, …
Elles peuvent survenir de manière fixe par rapport au cycle de base : 1 ESA pour 1 complexe sinusal = bigéminé, 1 ESA pour 2 complexes sinusaux = trigéminé, …

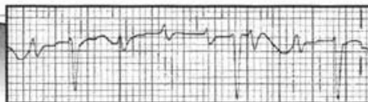
FREQUENCE IRREGULIERE :

⇒ Fibrillation auriculaire
⇒ Arythmie sinusale
⇒ Wandering Pacemaker
⇒ Extrasystoles (auriculaire, ventriculaire ou jonctionnelle)
⇒ Fibrillation ventriculaire

Extrasystoles ventriculaires (ESV)

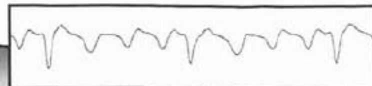
Activité d'origine ectopique aboutissant à un complexe QRS prématuré, large.
On distingue des ESV monomorphes, c'est à dire qui ont toutes le même aspect, des ESV polymorphes, qui ont des morphologies différentes. Par ailleurs la classification est la même que pour les ESA : doublets, triplets, bigéminisme, …





Tachycardie atriale

Foyer ectopique auriculaire dont la fréquence est comprise entre 150 et 250/min. Activité atriale en générale visible à l'ECG avec morphologie différente de l'onde p sinusale.
Tachycardie régulière à QRS fins pouvant conduire en 1/1 ou 2/1, ... aux ventricules



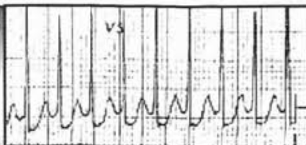
Flutter auriculaire

Tachycardie supraventriculaire avec auriculogramme en aspect de « toit d'usine », sans retour à la ligne isoélectrique, à 300/min avec conduction aux ventricules en général en 2/1 d'où FC à 150/min, ou possible 3/1 (100/min), ...

TACHYCARDIES :

A complexes QRS fins :
- ⇒ Tachycardie sinusale
- ⇒ Tachycardie atriale
- ⇒ Flutter auriculaire
- ⇒ Fibrillation auriculaire
- ⇒ Tachycardie jonctionnelle

A complexes QRS élargis :
- ⇒ Les 5 causes précédentes avec un bloc de branche
- ⇒ Tachycardie ventriculaire
- ⇒ Rythme idioventriculaire accéléré
- ⇒ Torsade de Pointe

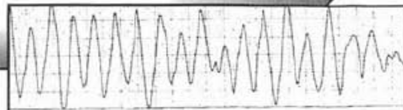


Tachycardie jonctionnelle

Tachycardie régulière à QRS fins en général entre 150 et 220/min correspond à un circuit électrique de réentrée empruntant le NAV.
Onde P difficilement visible (sauf si faisceau de K ent présent). S'arrête facilement après blocage du NAV par manœuvre vagale ou injection d'ATP (Striadyne).

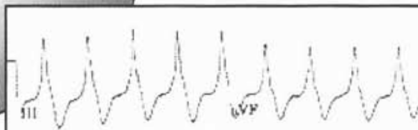
Torsade de pointe

TV polymorphe favorisée par un allongement du QT
Aspect ECG de changement d'axe autour de la ligne isoélectrique



Tachycardie ventriculaire

ESV>3 de suite
Fréquence supérieure à 120/min
(si < = RIVA = rythme idioventriculaire accéléré)
Aspect monomorphe ou polymorphe
Soutenue (>30s) ou non soutenue (<30s)
Critères diagnostics :
Dissociation auriculoventriculaitre (visible à l'ECG ou démasqué par un enregistrement endocavitaire)
Aspect de fusion ou de capture



L'AXE CARDIAQUE :

L'axe normal du cœur est dirigé vers le bas et la gauche : entre 0 et 90°

Hypertrophie ventriculaire droite (HVD)

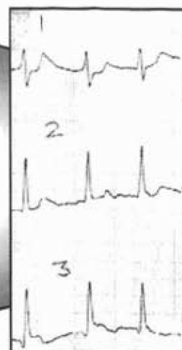
Augmentation de l'onde S dans les dérivations gauches et de l'onde R dans les dérivations droites avec possible déviation axiale droite et onde T négative en dérivations droites (V1, V2, Vr).

AXES DROITS :

⇒ Hypertrophie ventriculaire droite +++
⇒ Wolf-Parkison White
⇒ Séquelle d'infarctus latéral
⇒ Embolie pulmonaire
⇒ Dextrocardie
⇒ Hémibloc postérieur gauche

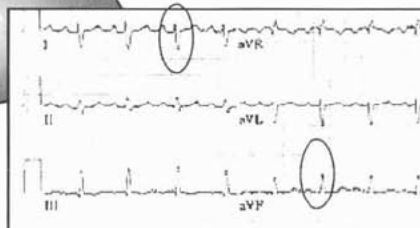
Embolie pulmonaire

Tachycardie sinusale (signe le plus constant)
TSV : flutter auriculaire, fibrillation auriculaire ou tachycardie atriale.
Aspect S1Q3
BBDt
Ischémie sous épicardique en V1, V2, V3 (ischémie du ventricule droit)

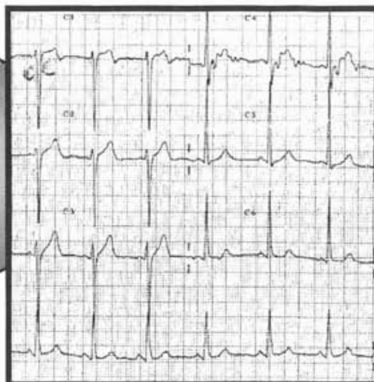


L'hémibloc postérieur gauche

QRS fins
Déviation axiale droite avec grande onde S en D1 et grande onde R en D2, D3, VF.

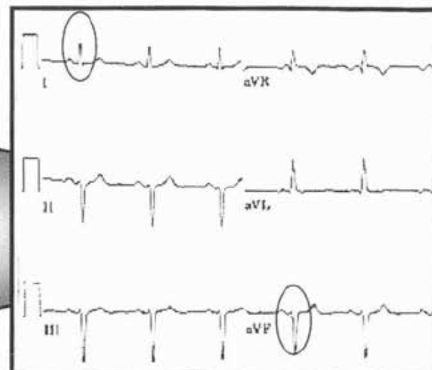


Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)
Augmentation de l'onde R dans les dérivations gauches et de l'onde S dans les dérivations droites avec possible déviation axiale gauche.
Définition sur différents indices (Sokoloff, Blondeau, Cornell). On distingue l'HVG systolique avec onde T négative et HVG diastolique avec onde T positive.



AXES GAUCHES :
- ⇒ Wolf-Parkison White
- ⇒ Séquelle d'infarctus inférieur
- ⇒ Hypertrophie ventriculaire gauche
- ⇒ Bloc de branche gauche
- ⇒ Hémibloc antérieur gauche +++

L'hémibloc antérieur gauche
QRS fins
Déviation axiale gauche après avoir éliminé une autre cause possible : l'HVG, la séquelle d'infarctus inférieur (pseudo déviation axiale gauche) et le BBG.
Grande onde S en D2, D3, VF et grande onde R en D1



L'ONDE P :

Une onde P normale est positive en DII, mesure moins de 2 mm de hauteur, dure moins de 0,12 sec (3 carreaux), est régulière et il existe 1 onde P avant chaque QRS.

Hypertrophie auriculaire gauche (HAG)

Onde p élargie (>0. 12s), biphasique en V1 et bifide en V6

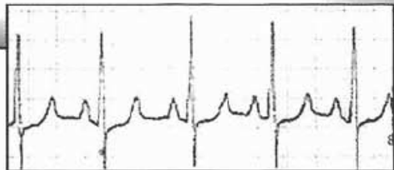


MORPHOLOGIE ANORMALE DE L'ONDE P:

- ⇒ Trop large → Hypertrophie auriculaire gauche
- ⇒ Trop haute → Hypertrophie auriculaire droite
- ⇒ Inversée → Wandering Pacemaker, rythme jonctionnel

Hypertrophie auriculaire droite (HAD)

Onde p ample (>3mm) en dérivation droite



ONDE P ABSENTE :

- ⇒ Fibrillation auriculaire
- ⇒ Bloc sino-auriculaire
- ⇒ Tachycardie jonctionnelle, ventriculaire

L'ESPACE PR :

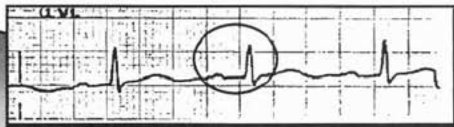
L'espace PR commence avec l'onde P et se termine avec le début du QRS.
Il correspond principalement au passage du nœud auriculo-ventriculaire.
Il est régulier, compris entre 0,12 et 0,2 secondes (3 à 5 carreaux)

PRINCIPALES CAUSES DE PR LONG :

⇒ BAV I, II ou III

Bloc auriculo-ventriculaire (BAV)

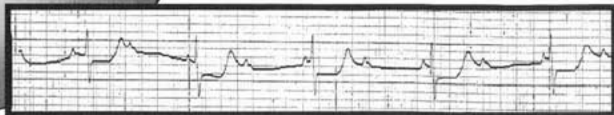
a-Bloc auriculo ventriculaire du premier degré = BAV 1
Allongement isolé de l'espace PR>0. 20s



b-Bloc auriculo ventriculaire du deuxième degré = BAV2
On distingue 2 types de BAV du deuxième degré :
Mobitz 1 (ou périodes de Luciani-Wenckebach) : Allongement progressif de l'espace PR jusqu'à une onde P bloquée
Mobitz 2 : Espace PR constant et onde P non suivie d'un QRS survenant inopinément ou de manière régulière (bloc 3/1, 4/1, ...)



c-Bloc auriculo ventriculaire du troisième degré = BAV3
Dissociation auriculoventriculaire complète avec échappement ventriculaire ± haut situé en fonction du niveau du bloc.

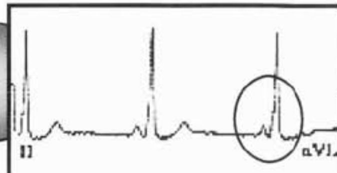


PRINCIPALES CAUSES DE PR COURT :

⇒ Syndrome de Wolf Parkinson White
⇒ Syndrome de Long-Ganong-Levine

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Espace PR court (<0. 12s) et la présence d'une onde delta au début du QRS.



LE COMPLEXE QRS :

Le complexe QRS fait normalement moins de 0,08 sec (2 petits carreaux).
L'onde R augmente de V1 à V6 et mesure au maximum 2,5 cm
L'onde S diminue de V1 à V6 et mesure au maximum 2,5 cm.

QRS DE PETITE AMPLITUDE

- ⇒ Péricardite
- ⇒ Obésité, emphysème
- ⇒ Erreur d'étalonage

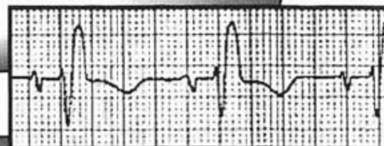
QRS LARGES > 0,08 sec :

- ⇒ Bloc de branche droit
- ⇒ Bloc de branche gauche
- ⇒ Rythme ventriculaire
- ⇒ Hyperkaliémie
- ⇒ Syndrome de WPW

QRS DE FORME ANORMALE :

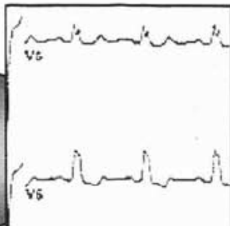
- ⇒ Hypertrophie ventriculaire gauche
- ⇒ Hypertrophie ventriculaire droite
- ⇒ Séquelles d'IDM
- ⇒ Syndrome de WPW
- ⇒ Dextrocardie

Le bloc de branche droit (BBDt) :
Elargissement de l'intervalle QRS avec aspect rSR' en V1 et qRS en V6.



Bloc bifasciculaire si association :
BBDt associé à un hémibloc antérieur ou postérieur gauche.
BBG associé à une déviation axiale gauche (on ne parle d'HBAG car on ne peut pas avoir en même temps un BBG et un HBAG)
Alternance de BBD et de BBG = bloc de branche alternant, qui équivaut à un BAV3.

Le bloc de branche gauche (BBG) :
Elargissement de l'intervalle QRS avec aspect QS en V1 et rsR' ou en « M » en V6.
A noter bloc de branche complet si largeur des QRS supérieures à 0, 12s et incomplets si compris entre 0. 08 et 0. 12s.



LE SEGMENT ST:

Normalement, ce segment est isoélectrique.

Péricardite aiguë

Sous décalage du segment PQ.
Sus décalage du segment ST concave vers le haut, diffus et de signe en miroir.
Alternance électrique.



SUS-DECALAGE DU SEGMENT ST :

⇒ Péricardite
⇒ Anévrisme du ventricule gauche
⇒ Repolarisation précoce
⇒ Infarctus du myocarde
⇒ Spasme coronarien (Angor de Prinzmetal)
⇒ Syndrome de Brugada

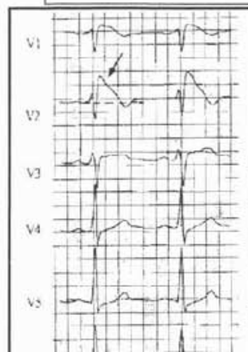
L'infarctus du myocarde (IDM)

Phase aiguë : Sus décalage localisé à un territoire coronaire, convexe avec miroir (sous décalage) dans les dérivations opposées.
Séquelle d'infarctus : présence d'une onde Q profonde en regard du territoire infarci avec grande onde R en miroir (par exemple grande onde R en V1, V2 = penser à un IDM basal).



Syndrome de Brugada

Aspect de pseudo-BBDt avec une ascension du point J (J = jonction = dernier point du QRS) et un sus décalage du segment ST en V1-V2.





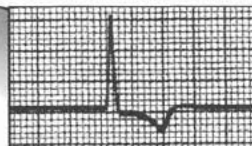
Angine de poitrine

Onde T négative asymétrique = ischémie sous épicardique
Onde T positive et ample = ischémie sous endocardique
Sous décalage du segment ST = lésion sous endocardique
Sus décalage du segment ST = ischémie sous épicardique (cf IDM)

SOUS-DECALAGE DU SEGMENT ST :

⇒ Angor
⇒ Médicament : digitalique +++
⇒ HVG systolique
⇒ Hypokaliémie
⇒ Miroir d'un infarctus aigu du myocarde

Les digitaliques



Diminution de la fréquence cardiaque
Raccourcissement du QT
Cupule digitalique

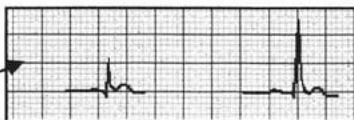
Signe d'intoxication :
Trouble du rythme de tout type : TSV, TV
Trouble de conduction majeur : BSA et BAV de haut degré

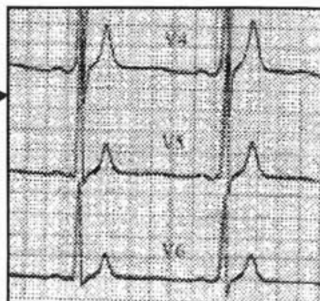
LE SEGMENT QT:

L'intervalle QT est normalement compris entre 0,30 s et 0,45 s.

QT COURT (<0,30 s) :

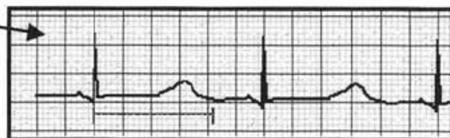
⇒ Hypercalcémie
⇒ Imprégnation digitalique
⇒ Hyperthermie
⇒ Syndrome du QT court congénital





QT LONG (>0,45 s) :

⇒ Hypocalcémie
⇒ Hypokaliémie
⇒ Médicaments
⇒ Syndrome du QT long congénital
⇒ Hypothermie



L'ONDE T:

Elle est normalement positive sur l'ECG (sauf en aVR).
Elle ne doit pas être plus grande que la moitié de la hauteur du QRS.



ONDE T TROP AMPLE :

⇒ Hyperkaliémie
⇒ Infarctus du myocarde

L'hyperkaliémie

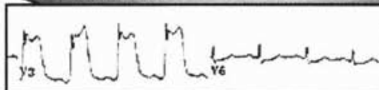
Grandes ondes T pointues et positives, surtout dans les dérivations précordiales
Trouble de conduction : élargissement des complexes QRS, BSA, BAV de haut degré et risque d'asystolie.

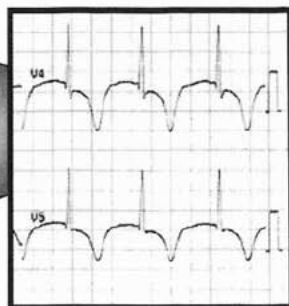
ONDE T INVERSEE :

⇒ Péricardite
⇒ Ischémie myocardique
⇒ Infarctus du myocarde
⇒ Hypokaliémie
⇒ HVG systolique
⇒ Imprégnation digitalique
⇒ Bloc de branche
⇒ Péricardite
⇒ Embolie pulmonaire
⇒ CMH

Angine de poitrine

Onde T négative asymétrique = ischémie sous épicardique
Onde T positive et ample = ischémie sous endocardique



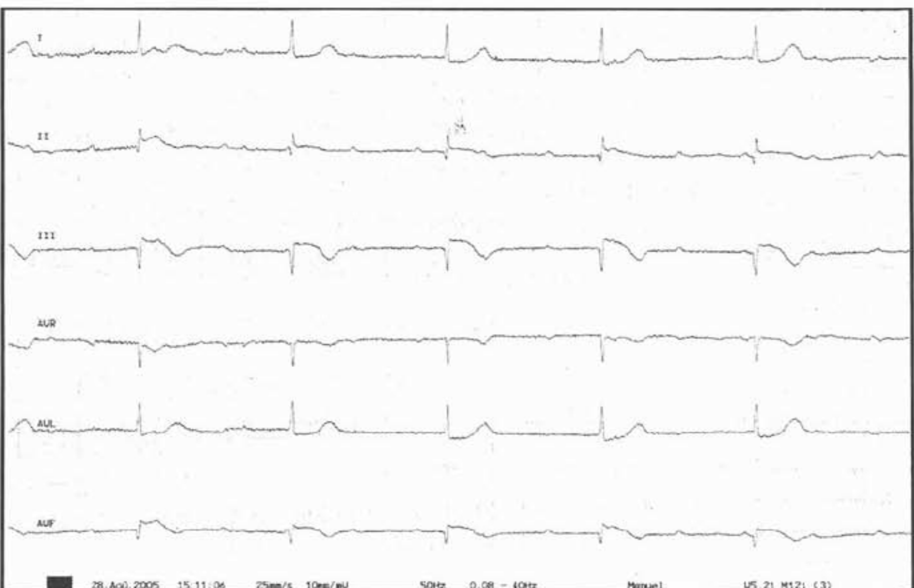


L'hypokaliémie

Allongement de l'intervalle QT, onde U,
Torsade de pointe
Sous décalage du segment ST diffus avec des ondes T négatives.

QUELQUES ECG POUR VOUS TESTER

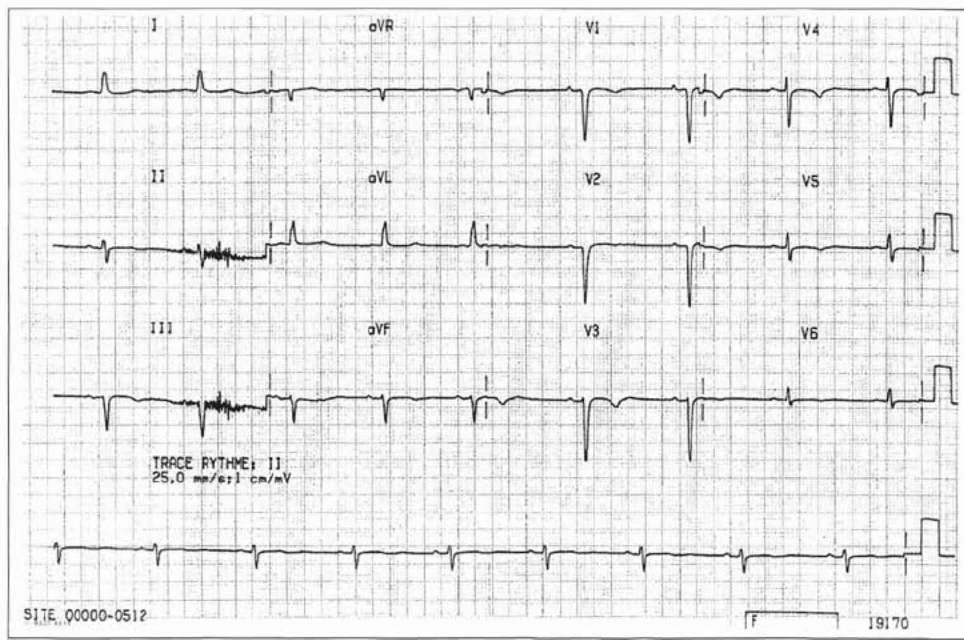
ECG N°1



REPONSE DE L'ECG N°1

BAV complet (type 3) dans le cadre d'un IDM inférieur récent ou semi récent (présence d'une onde Q pathologique en D2, D3, Vf)

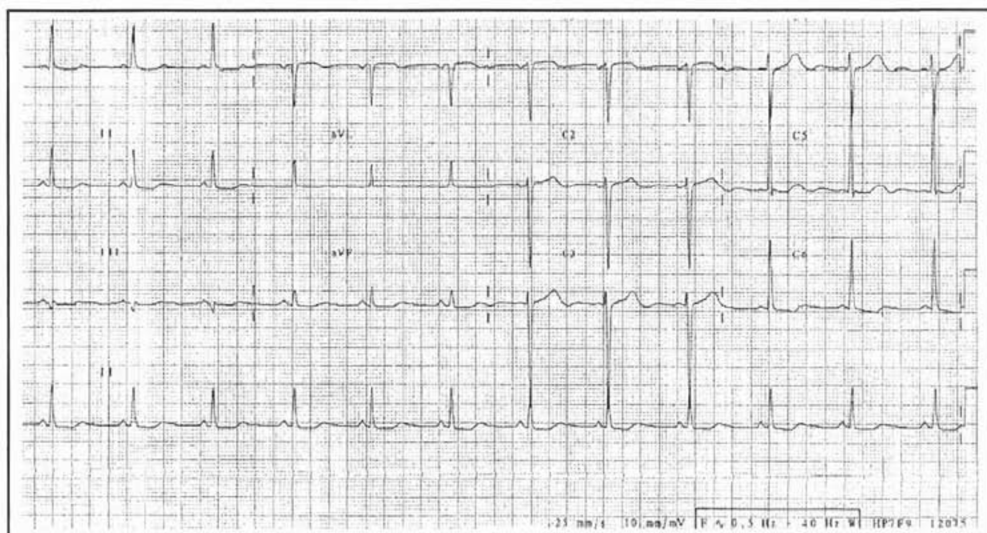
ECG N°2



REPONSE DE L'ECG N°2

Ischémie sous épicardique de V1 à V5, rabotage de l'onde R de V1 à V4 (équivalent d'onde Q) et en D2, D3, Vf. Donc probable séquelle d'IDM septal ou apical.

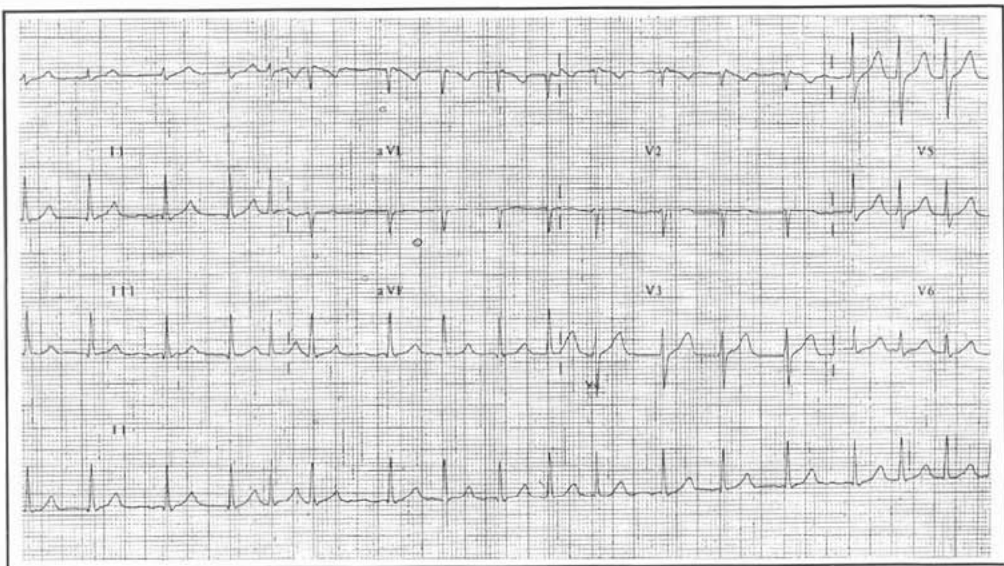
ECG N°3



REPONSE DE L'ECG N°3

Hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique

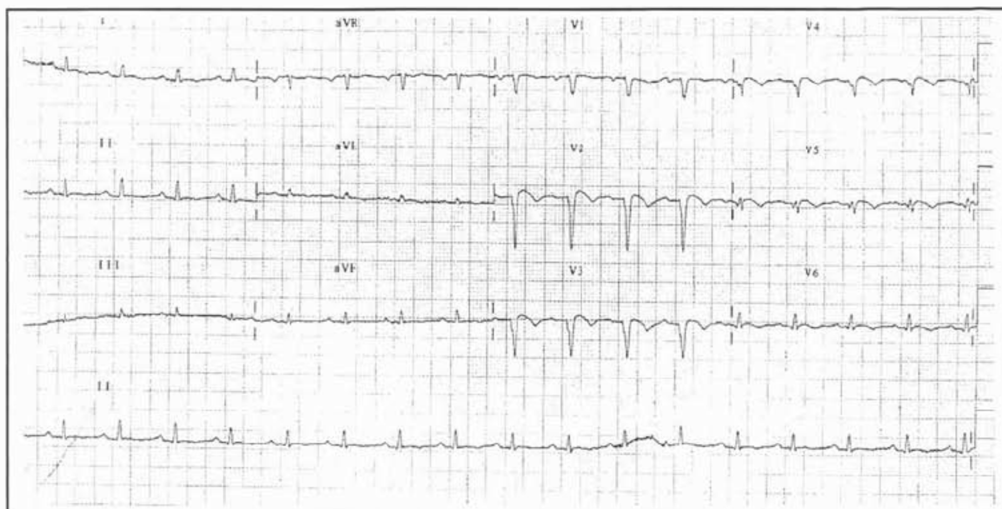
ECG N°4



REPONSE DE L'ECG N°4

Fibrillation auriculaire avec bloc incomplet droit

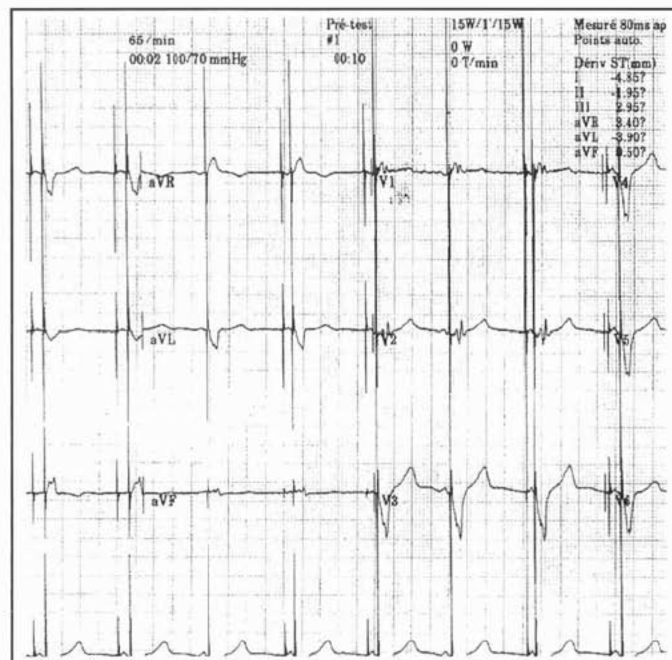
ECG N°5



REPONSE DE L'ECG N°5

Séquelle d'infarctus du myocarde antérieur

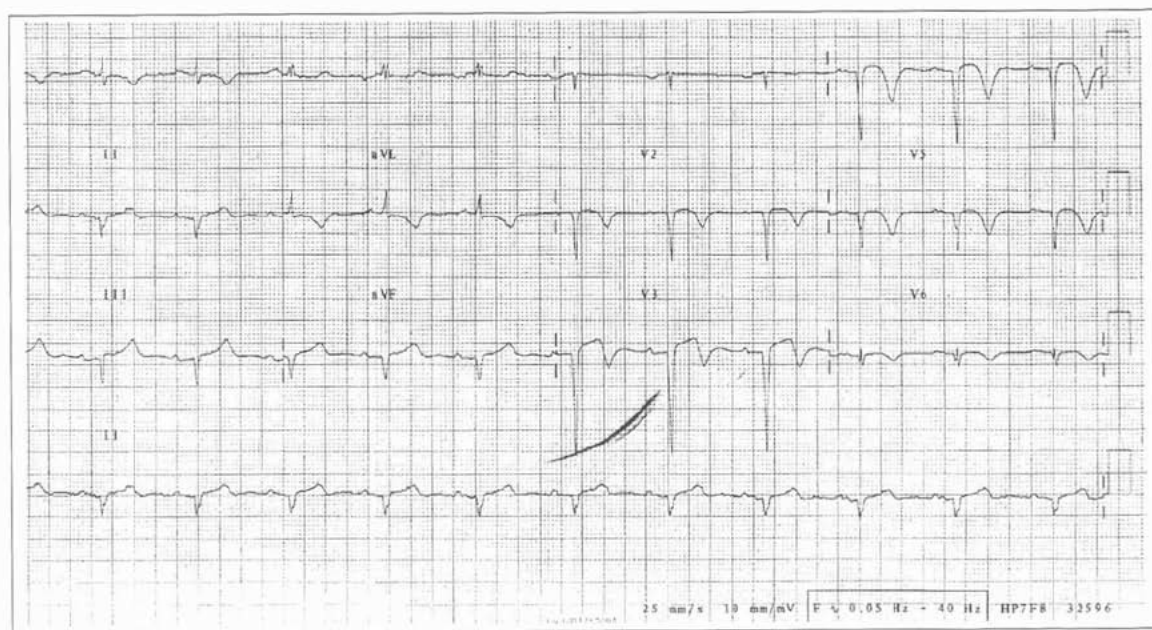
ECG N°6



REPONSE DE L'ECG N°6

Electroentrainement auriculaire et ventriculaire intermittent sur un pace-maker de fonctionnement normal.

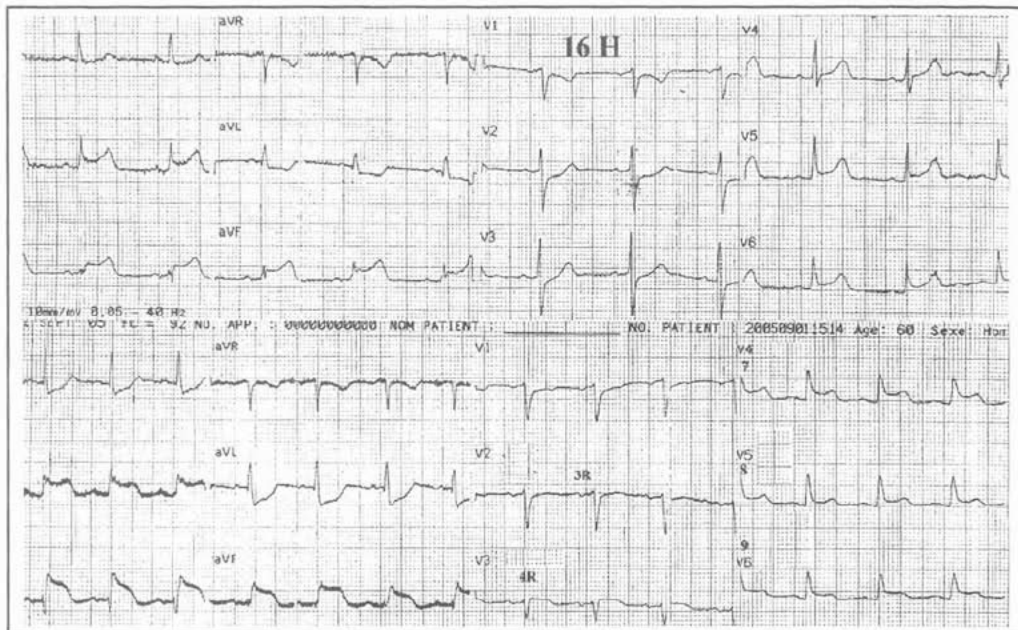
ECG n°7



REPONSE DE L'ECG N°7

IDM septal ou apical semi récent (persistance d'un léger sus décalage en V2, V3, V4).

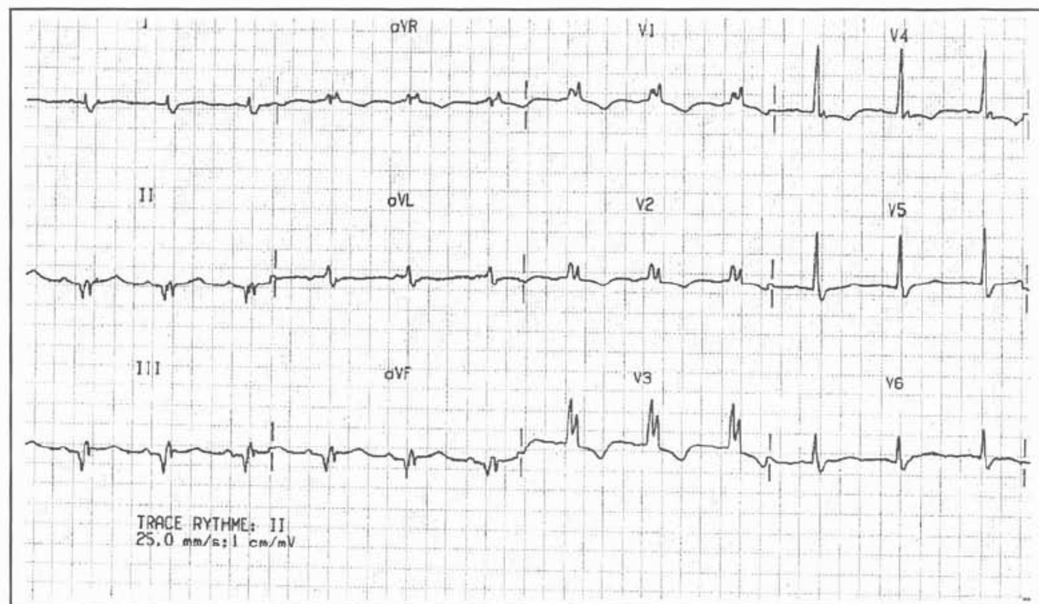
ECG n°8



REPONSE DE L'ECG N°8

PHASE AIGUE D'IDM INFERO-LATERO-BASAL

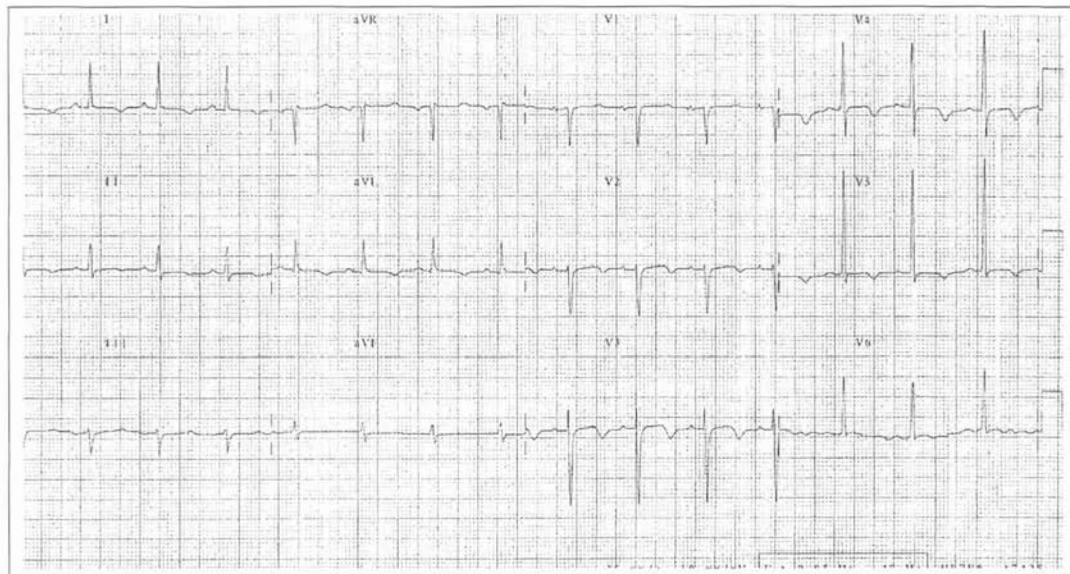
ECG N°9



REPONSE DE L'ECG N°9

BBD COMPLET AVEC ISCHÉMIE SOUS EPICARDIQUE ASSOCIÉE (NON SPECIFIQUE). SEQUELLE IDM INFERIEUR

ECG N°10



REPONSE DE L'ECG N°10

HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE SYSTOLIQUE AVEC ISCHEMIE SOUS EPICARDIQUE DE V2 À V6 (TROUBLE DE REPOLARISATION TROP ETENDU POUR ETRE SEULEMENT LIE À L'HVG)